

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

CINQUIÈME ANNÉE

N° 5

MAI 1928

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR RUDAUX, A LA MATERNITÉ

---

### NEUROMYOME ARTÉRIEL DE L'UTÉRUS (1)

par

G. DURANTE et LEMELAND

---

En 1926, nous avons eu l'occasion d'observer une tumeur utérine dont la structure ne répondait à aucun des néoplasmes décrits jusqu'ici dans cet organe.

La planche en couleurs que les *Annales* ont bien voulu nous accorder, les microphotographies accompagnant le texte en reproduisent les aspects les plus caractéristiques. Elles permettront au lecteur de se faire une opinion personnelle et de discuter les conclusions un peu imprévues auxquelles cette étude nous a conduits.

### OBSERVATION CLINIQUE

M<sup>me</sup> F..., vingt-cinq ans, primipare, ayant eu ses dernières règles du 13 au 17 janvier 1924, est vue pour la première fois par l'un de nous le 30 juillet 1924. Elle a eu des troubles gravidiques assez sérieux. Vomissements graves pendant

(1) Manuscrit remis en janvier 1928. Cette observation a été communiquée à la Soc. d'Obstétr. et de Gyn. en juin 1927; à la Soc. de Neurol. et à la Soc. Anat. en janvier 1928.

deux mois, hémorragies abondantes répétées depuis le deuxième mois. Son état général est mauvais, elle est anémiée, faible, et présente des troubles digestifs et de l'albuminurie.

Sa grossesse présente à l'examen les signes d'une grossesse de six mois environ, mais sans qu'on puisse percevoir de signes fœtaux.

Le 30 août 1924, la malade expulse une môle hydatiforme non embryonnée. Vérification et curage de la cavité utérine.

Dans les mois suivants, après une période de dysménorrhée qui dure dix-huit mois et pendant laquelle on constate seulement une légère augmentation de volume des annexes droites, la malade est prise de métrorragies progressivement croissantes (de juillet 1926 à octobre 1926). En octobre, les règles (du 24 au 31) ont une abondance inquiétante; on pense à une tumeur maligne (déci-duome, suite de môle) d'autant plus qu'au toucher l'utérus semble gros et irrégulier, présentant sur la face antérieure une masse ronde du volume d'une noisette.

Le 10 novembre 1926, on pratique l'hystérectomie totale par voie abdominale. Ovaires normaux. Kyste de la trompe droite. Les suites sont normales, et la malade, aujourd'hui (décembre 1927) complètement rétablie, a un état général excellent, ne présente aucune trace de récurrence et se plaint seulement de troubles d'insuffisance ovarienne.

L'utérus ne présentait extérieurement rien de particulier. C'est le kyste de la trompe droite qui, porté en avant, constituait la masse irrégulière constatée par le palper.

Ouverte sur la ligne médiane, la cavité utérine était régulière et sa muqueuse lisse, sans végétations ni ulcérations.

Une section transversale, immédiatement au-dessous de la corne droite, montra, dans l'épaisseur de la paroi, un foyer ramolli, rougeâtre, strié de jaune, du volume d'une noisette verte, à bords diffus et sans limites nettes, qui nous fait penser au premier abord à un noyau profond de déci-duome malin.

### EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'aspect des coupes diffère notablement, selon que les fragments répondent à la périphérie ou au centre du foyer.

A) A la *périphérie* (zone d'envahissement), le tissu pathologique s'infiltré entre les faisceaux musculaires sans délimitation précise ni phénomènes réactionnels. Cette zone d'envahissement n'a qu'une faible épaisseur.

Les éléments néoplasiques s'y présentent sous forme d'îlots, de bourgeons formés de belles cellules polygonales à gros noyau clair, arrondi ou légèrement ovalaire (voy. pl. 1, fig. A).

Outre ces bourgeons, quelques cellules épithéliales isolées ou en petits groupes se retrouvent dans les travées conjonctives intermusculaires. Le tout donne l'impression de l'épithélioma pavimenteux le plus typique.

Plus en dedans (région externe du foyer proprement dit), le muscle utérin a disparu. Les bourgeons épithéliaux ne sont séparés que par des faisceaux d'importance variable de longues cellules fusiformes qui semblent des faisceaux utérins dissociés. Mais ces cellules sont beaucoup plus volumineuses que les cellules lisses utérines, prennent beaucoup plus fortement l'éosine et se terminent souvent par un délicat pinceau fibrillaire.

Les bourgeons épithélioïdes confluent là où manquent les faisceaux fusiformes.

Ils son  
tantôt  
la zon  
émanar  
et tran  
Dans

Au cen  
En  
pér  
fon

entre le  
eux-mê  
B) A  
pour f  
(voy. fl  
que po  
nombre  
bien co  
Les c

Ils sont souvent centrés par une lumière vasculaire dont l'endothélium est tantôt conservé, tantôt absent. Aux cellules polygonales, seules existantes dans la zone d'envahissement, s'ajoutent ici des éléments fusiformes plus courts émanant des faisceaux voisins, qui s'insinuent entre les cellules épithélioïdes et tranchent par leurs colorations plus vives (voy. fig. 1).

Dans toute cette zone, le tissu conjonctif est encore largement représenté

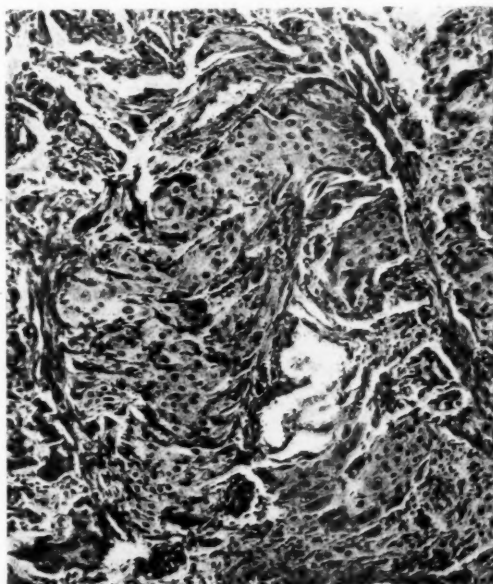


FIG. 1. — Un lobule primitif périvasculaire.

Au centre, cavité vasculaire entourée d'une couche de cellules épithélioïdes. En dehors, les tractus fasciculés dessinent encore les limites du lobule périvasculaire primitif. Entre les cellules épithélioïdes, éléments plus foncés provenant des faisceaux périphériques.

entre les bourgeons, mais les fibrilles collagènes font défaut dans les bourgeons eux-mêmes, où les cellules semblent en contact les unes avec les autres.

B) Au centre du foyer, l'individualisation des bourgeons tend à disparaître pour faire place à une nappe de cellules épithélioïdes très polymorphes (voy. fig. 2), qui, à première vue, ne présente aucune disposition précise et que ponctuent quelques gros vaisseaux utérins généralement altérés et de nombreuses lacunes vasculaires dont certaines possèdent encore un endothélium bien conservé.

Les cellules épithélioïdes, parfois enrobées dans un coagulum fibrineux, sont

en général séparées les unes des autres par un réseau finement fibrillaire. Ailleurs, elles conservent leur cohésion, formant des bandes et des îlots compacts plus ou moins étendus, que séparent partiellement des *tractus fasciculés* diversement orientés. Enfin, quelques cavités, revêtues de plusieurs couches de cellules épithélioïdes plus claires, pourraient faire songer à des kystes si l'on ne constatait tous les passages entre elles et les lacunes vasculaires siégeant au sein des îlots épithélioïdes.

1° Les *cellules épithélioïdes* volumineuses ont un noyau unique, clair, à

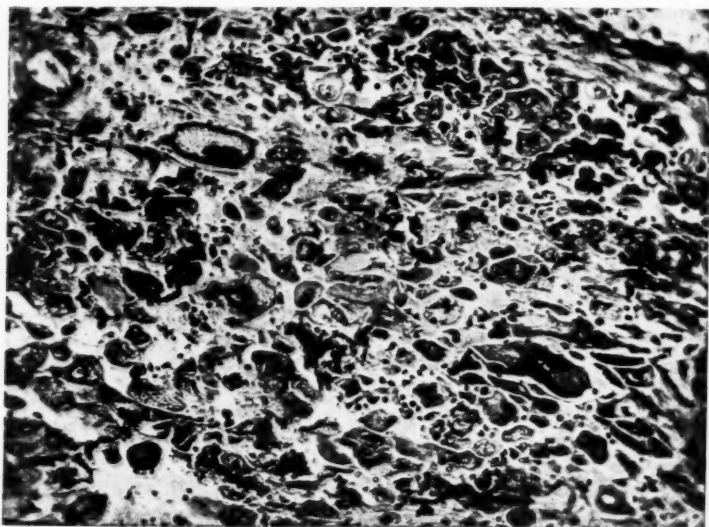


FIG. 2. — Coupe au niveau du centre du foyer.

Eléments épithélioïdes polymorphes disséminés sans ordre. En haut et à gauche, cellule distendue par une volumineuse vacuole spumeuse. De nombreuses autres en présentent de moins importantes (*hématoxyline-safran-éosine*).

bords très nets, avec un ou deux nucléoles bien marqués. Moins tassées qu'à la périphérie, elles perdent leur type polygonal pour prendre les formes les plus variables : ovalaires, en larges navettes, piriformes avec prolongement conique dont l'extrémité se perd sans limites précises, comme fondu dans la substance fibrillaire intercellulaire. Ailleurs, elles s'allongent en longues *bandes protoplasmiques* dont certaines sont formées par la fusion bout à bout de plusieurs éléments reconnaissables aux noyaux régulièrement espacés. La figure 3 représente une de ces bandes singulièrement étendue. Ces longs éléments se montrent particulièrement au niveau de certaines lacunes vasculaires autour desquelles ils affectent une disposition *rayonnée* (voir fig. 4).

Le p  
plus  
et 3)  
plasma  
d'une

Ces  
dans l  
mais r

2° D  
un noy  
modifi  
s'insin  
épithél  
sions e



FIG. 3.  
a,  
bo

de la  
arrond  
vacuol  
envelop

Ces  
général  
cléaire  
décidu  
vascula

3° E  
tassées  
concent  
colorar  
abond

avec u  
se colo  
bien d  
4° L

la régi  
cellule



Le protoplasma de ces cellules contient souvent en un point un *amas spumeux* plus ou moins important, qui reste incolore par les colorants usuels (voy. fig. 2 et 3). Il siège généralement près du noyau, mais occupe parfois tout le protoplasma; la cellule se présente alors comme un gros noyau rond, incolore, entouré d'une couronne spumeuse à bords nettement limités par la membrane cellulaire.

Ces vacuoles spumeuses n'existent que dans le centre du foyer et font défaut dans la zone périphérique. Elles semblent indiquer non pas une dégénérescence, mais un état plus hautement différencié de la vie cellulaire.

2° D'autres éléments à tendance fusiforme, avec un protoplasma plus coloré, un noyau moins rond, plus petit et plus chargé de chromatine, semblent une modification des cellules fusiformes que, dans la zone externe, nous avons vu s'insinuer dans les bourgeons. Ils sont fréquemment accolés à une cellule épithélioïde, la coiffant et même l'enveloppant parfois entièrement. Ces *inclusions cellulaires* ne sont pas rares et donnent des figures curieuses. La figure F.

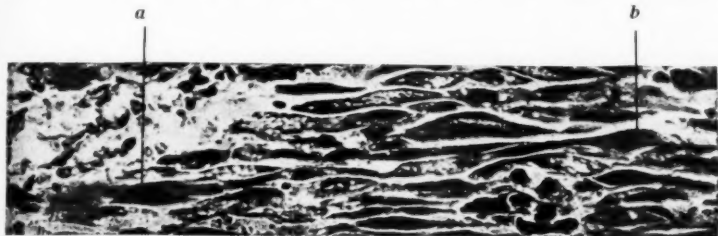


Fig. 3. — Longues cellules épithélioïdes chargées de vacuoles spumeuses. En a, b, longue bande moniliforme polynucléaire par fusionnement de cellules bout à bout.

de la planche 1 montre, en *i*, au centre, le gros noyau clair et régulièrement arrondi de la cellule épithéliale entouré de son protoplasma pâle chargé de sa vacuole spumeuse, le tout circonscrit par le protoplasma plus foncé de la cellule enveloppante dont le noyau plus coloré saille en un pôle.

Ces diverses cellules peuvent confluer et donner naissance à des éléments généralement vacuolaires à deux ou trois noyaux. Mais ces cellules polynucléaires et relativement peu volumineuses (bien moins que les plasmodes du déciduome) sont rares et presque uniquement localisées en bordure de cavités vasculaires dans lesquelles elles tombent comme des éléments dégénérés.

3° Enfin, autour de quelques cavités vasculaires, les cellules épithélioïdes, tassées assez régulièrement les unes contre les autres, en plusieurs couches concentriques, plus régulièrement ovoïdes, avec un protoplasma plus clair, se colorant moins fortement que dans les régions voisines, donnent, au premier abord, l'impression d'un fragment de caduque. Mais, en comparant ces éléments avec une caduque vraie, on constate facilement qu'ils sont plus volumineux, ne se colorent pas si fortement et surtout possèdent un gros noyau rond et clair bien différent de celui des cellules déciduales.

4° Les *tractus fasciculés* constituent des faisceaux assez importants dans la région moyenne du foyer. Au centre, ils tendent à se réduire à quelques cellules seulement intercalées entre les cellules épithélioïdes. Ils sont, pour

la plupart, constitués par de longues et minces cellules dont le noyau ovoïde se colore fortement dans toute son étendue et dont les extrémités se terminent par des pointes effilées, parfois ramifiées, qui se perdent dans un fin réseau interstitiel entre les cellules épithélioïdes voisines.

La première impression est qu'il s'agit de faisceaux musculaires utérins dissociés persistant au sein du néoplasme. Mais, déjà par les colorations usuelles, on peut constater que ces cellules sont beaucoup plus volumineuses que les cel-

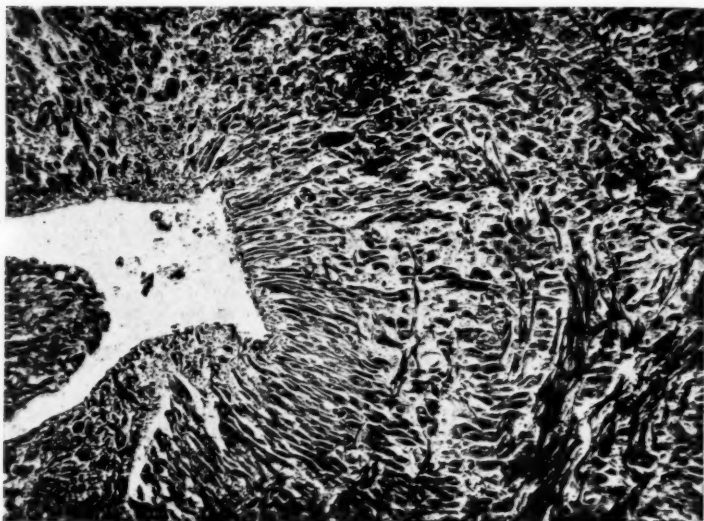


FIG. 4. — Lobule primitif plus avancé. A gauche, cavité vasculaire autour de laquelle les cellules épithélioïdes se disposent en palissade. A droite, les éléments périvasculaires hyperplasiés, mais dissociés, sont réduits à des tractus fasciculés interrompus entre lesquels ce lobule fusionne avec les voisins (hématoxyline-safran-éosine).

lules musculaires utérines, que leur noyau est plus gros et moins régulier et leur protoplasma plus éosinophile que les éléments contractiles utérins.

Quelques-uns de ces éléments se retrouvent entre les cellules épithélioïdes voisines, où elles tranchent par leurs propriétés tinctoriales, mais elles y sont plus courtes et semblent présenter toutes les formes de passage avec les cellules enveloppantes que nous avons vues plus haut (voy. fig. 1).

D'autres faisceaux, particulièrement ceux qui entourent les flots à type caducoïde, ont une structure plus dense et sont formés moins par des cellules fusiformes que par de longs et minces rubans protoplasmiques régulièrement cylindriques.

Par les colorations au fer, tandis que les cellules épithélioïdes et leur noyau demeurent presque incolores, certains éléments de tractus fasciculés tranchent

en noir sur le reste de la préparation. Parmi ces derniers, les uns, dont le protoplasma clair est embroché par une ou deux fibrilles rectilignes, cylindriques, paraissent de longues cellules musculaires hypertrophiées chargées de volumineux faisceaux fibrillaires. D'autres, fusiformes, plus courtes, se prolongeant en une longue pointe effilée, se retrouvent également dispersées au milieu des cellules épithélioïdes.

**VAISSEAUX.** — Le foyer est jalonné de quelques gros troncs vasculaires. Certains sont normaux, bien que leur lumière soit généralement petite par rapport à l'épaisseur de leur paroi.

La plupart présentent une notable infiltration de petits noyaux ronds et réguliers dans leur tunique moyennée et dans la gaine périvasculaire. Leur endothélium est épaissi, gonflé, arrivant parfois à oblitérer complètement la lumière.

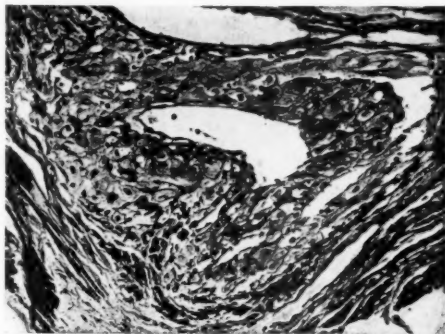


FIG. 5. — *Processus au début.*

Paroi vasculaire transformée en un manchon de cellules épithélioïdes claires.

Dans certains, enfin, les cellules musculaires, devenues moins distinctes, donnent un aspect homogène et flou à la tunique moyenne.

Les vaisseaux de moyen calibre sont rares et ne se retrouvent guère qu'à la périphérie. Quelques-uns montrent une augmentation notable du collagène de leur paroi. Chez d'autres, la paroi est constituée par des rangées de cellules volumineuses à protoplasma clair qui se sont substituées aux éléments contractiles (voy. fig. 5). Le vaisseau est ainsi transformé en un manchon de cellules épithélioïdes centré par une lumière encore revêtue de son endothélium.

La circulation est surtout assurée au sein de la nappe des éléments néoplasiques par des lacunes vasculaires dont certaines possèdent encore leur endothélium. Autour de ces cavités, les cellules épithélioïdes sont tantôt placées sans ordre, tantôt et assez souvent disposées en larges éléments rayonnant régulièrement autour de la cavité centrale (voy. fig. 4). Lorsque l'endothélium disparaît, les éléments qui bordent immédiatement la cavité ont une tendance à se grouper, à devenir vacuolaires et à tomber dans la lumière béante.

On découvre peu de troncs nerveux importants, peut-être parce qu'ils ont subi des modifications qui les rendent facilement méconnaissables.

Dans le voisinage du foyer, les filets nerveux ont encore leur aspect caractéristique.

téristique. Mais, sur la zone-limite, ils présentent une exagération de leurs stroma, avec état moins net des fibres. Dans le foyer même, les troncs moyens, sur les coupes transversales, ne montrent plus un faisceau de tubes, mais paraissent transformés en un feutrage serré de très grêles fibrilles dont certaines seulement ont les réactions du collagène et au milieu desquelles on distingue quelques bandes ondulées de protoplasma nucléé acidophile, qui semblent d'anciens tubes transformés en bandelettes protoplasmiques, et quelques noyaux appartenant à des cellules minces et longuement fusiformes.

On peut, nous semble-t-il, considérer comme des troncs nerveux ainsi modifiés et dont le névrilemme aurait disparu, certaines plages claires sans cellules néoplasiques, formées de très fines fibrilles parallèles, dont les unes prennent, mais la plupart ne prennent pas les colorations du collagène et qui sont semées de noyaux espacés et de longues et très étroites cellules fusiformes.

Les faisceaux *collagènes* sont très abondants dans la zone d'invasion, où ils enserment les bourgeons épithélioïdes.

Dans le foyer même, ils sont importants autour des gros vaisseaux et dans la paroi des vaisseaux moyens. Des fibres déliées limitent en dedans la lumière des lacunes vasculaires tant que celles-ci montrent encore un endothélium. D'autres servent de soutien aux tractus fasciculés. Enfin un délicat réseau collagène enserme les cellules caducoïdes périlacunaires (voy. pl. 1, fig. B).

Mais les fibrilles collagènes sont rares dans le reste du parenchyme. Elles sont absentes dans l'intérieur des bourgeons épithélioïdes, et le réseau fibrillaire qui sépare les cellules épithélioïdes plus dissociées du foyer principal ne présente pas, pour la plus grande part, les réactions du collagène.

La *muqueuse utérine*, même dans les points où le néoplasme s'en approche le plus près, est bien reconstituée avec ses glandes et ne présente ni vestiges fœtaux ni lésions inflammatoires. Elles sont, au contraire, abondantes dans le stroma et les vaisseaux du muscle utérin circumvoisin.

*Fibres élastiques par le procédé de Weigert.* — Quelques-uns seulement des gros vaisseaux conservés possèdent une membrane élastique interne mince. Les autres en sont dépourvus. Aucun ne montre de fibrilles élastiques à sa périphérie.

Les vaisseaux moyens et petits en sont complètement dépourvus.

Il n'y a, enfin, *pas trace de fibrilles élastiques ni dans le stroma séparant les cellules épithélioïdes, ni même dans les tractus fasciculés.*

Rien, jusque-là, ne permettant de fixer notre diagnostic, nous avons été amenés à diriger nos recherches du côté du système nerveux par la morphologie des cellules épithélioïdes, dont le gros noyau arrondi, clair, nucléolé, à bords nettement limités, rappelait singulièrement des éléments nerveux, et par les bandes moniliformes identiques à celles que l'on observe dans la régénération des nerfs.

Les colorations au Weigert-Pal, à l'or et à l'argent, nous ont donné les résultats suivants :

Le *Weigert-Pal* n'a mis en évidence aucun faisceau myélinique dans le foyer. Par contre, il colore en noir les amas spumeux intracellulaires ou plutôt le fin réseau qui sépare dans ces amas chaque petite bulle de sa voisine (voy. pl. 1, fig. C).

Le *Pal* n'étant pas spécifique de la myéline, on ne saurait en inférer que ces cellules contiennent une myéline imparfaite, mais simplement un réseau d'une substance grasse phosphorée, substance, du reste, qui a déjà été observée dans d'autres éléments nerveux embryonnaires.

And  
pl. 1.  
dans  
noyau  
Tou  
défau  
cellul  
laire  
dans  
Par  
ment

Fig. 6  
d  
d  
fi

ceux  
dével  
surfac  
en un  
nerve  
Au  
renco  
deux  
fibrill  
des co  
cellul  
sembl  
r et  
cellul

ARGENTATION. — Les cellules épithélioïdes sont en partie *argentaffines* (voy. pl. 1, fig. D, a). Les fines granulations noires ne sont pas également distribuées dans ces cellules, mais forment une zone plus foncée, généralement autour du noyau, qui tranche par son absence d'affinité argentique.

Toutes les cellules épithélioïdes ne sont pas *argentaffines*. Cette réaction fait défaut dans les bourgeons d'envahissement périphérique, ainsi que dans les cellules jeunes plus claires, entourant immédiatement certaines lacunes vasculaires. Il semble que cette réaction, plus marquée dans certaines régions que dans d'autres, réponde à des éléments plus âgés et plus hautement organisés.

Parmi ces cellules (voy. pl. 1, D, c' f'), enfin, certaines présentent un prolongement se colorant par l'argent comme une cellule unipolaire, ou mieux comme

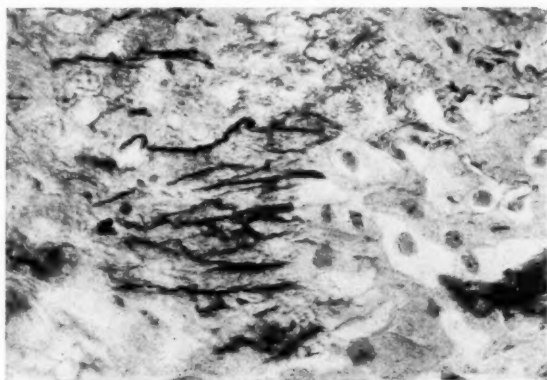


FIG. 6. — A gauche, fibrilles nerveuses en rapport avec les cellules épithélioïdes de droite (argent-érythrosine). Ces cellules étant colorées en rouge, on a dû les sacrifier en usant d'un écran de même couleur pour permettre aux fibrilles noires de ressortir sur la photographie.

ceux de certains neuroblastes terminaux décrits par Galeotti et Levi dans le développement des plaques terminales. Dans d'autres, on voit un point de la surface cellulaire perdre sa netteté de contour et le protoplasma se prolonger en un fin réticule peu distinct, au niveau duquel semble débiter une fibrille nerveuse.

Au sein des tractus fasciculés, à côté de cellules probablement musculaires, on rencontre de nombreuses cellules fusiformes noires donnant naissance par un ou deux de leurs pôles ou parfois par leurs bords (pl. 1, fig. E, n, n'), à de longues fibrilles onduleuses allant en s'amincissant progressivement et émettant parfois des collatérales (pl. 1, fig. E). Leurs dernières ramifications vont se perdre entre les cellules épithélioïdes qu'elles enserrent parfois d'un fin réseau, ou même parfois semblent se terminer à l'intérieur de l'une d'elles par un petit bouton (pl. 1, fig. E, r et f). Dans d'autres éléments, les fibrilles seules sont colorées et le corps cellulaire ne s'est que peu ou pas imprégné. Enfin d'autres très longs éléments

cylindriques sont traversés de bout en bout par un faisceau fibrillaire qui s'éparpille aux deux extrémités. Ils semblent représenter une forme intermédiaire entre les cellules précédentes et de jeunes tubes nerveux (voy. pl. 1, fig. E, t, f).

Nous ne saurions songer à décrire individuellement tous les aspects très variés présentés par les cellules. Le lecteur voudra bien se reporter à la figure E de la planche, où Bessin, dont on connaît la fidélité du dessin, a reproduit quelques-uns des types principaux.

Il existe de nombreux faisceaux onduleux de tubes amyéliniques, dont les plus importants bordent en dehors les manchons périvasculaires non encore fusionnés aux voisins et dont ils représentent le réseau nerveux périvasculaire.

Dans le fin réseau qui sépare les cellules épithélioïdes, l'argent imprègne enfin de nombreuses fibrilles. Les unes proviennent des cellules épithélioïdes, comme nous l'avons vu plus haut, les autres émanent des éléments fusiformes voisins (fig. 6).

La plupart des gros vaisseaux conservés paraissent dépourvus de réseau nerveux, mais quelques-uns en possèdent, dans leur gaine externe, d'assez importants, qui parfois forment des enchevêtrements nodulaires, véritables petits névromes fasciculés amyéliniques.

L'imprégnation argentique n'est pas spécifique des éléments nerveux. Elle colore les fibrilles musculaires, le tissu élastique et parfois même le collagène. Elle demandait donc à être contrôlée au point de vue de la signification à donner aux fibrilles mises en évidence.

Les fibrilles musculaires ne partent pas d'un pôle cellulaire. Elles embrochent la cellule, sont cylindriques, ne se ramifient pas, tandis que les nôtres sont des prolongements cellulaires qui vont en s'effilochant et émettent des collatérales, parfois à angle droit, ou forment des réseaux.

Pour ce qui est des fibres élastiques, nous avons vu que le Weigert montre leur absence complète dans le foyer, même dans les tractus fasciculés.

Il ne s'agit pas, enfin, de collagène, car les argentations colorées secondairement au Van Gieson, opposent ces fibrilles noires au collagène rouge, plus ou moins rare suivant les points.

Ces contrôles histologiques suffisent, croyons-nous, pour affirmer qu'il s'agit bien de *fibrilles nerveuses*.

On ne saurait non plus récuser la nature nerveuse des cellules épithélioïdes émettant un prolongement qui prend subitement la coloration noire. Celles-là étant morphologiquement semblables à leurs voisines, on peut en conclure que ces dernières ont la même nature nerveuse.

Quelque interprétation que l'on donne aux éléments douteux, la néoformation paraît bien constituée en majorité par des éléments ayant des caractères nerveux, mais à des degrés divers. Les uns se rapprochent davantage de la cellule nerveuse, les autres de la fibre amyélinique et l'on retrouve toutes les formes intermédiaires.

Notons que ces caractères nerveux font défaut dans les cellules plus claires qui constituent les manchons jeunes, qu'ils sont d'autant plus accusés que l'on considère les zones les plus périphériques des lobules, les portions les plus anciennes du foyer, comme s'il s'agissait d'une différenciation se développant progressivement. Ils font également défaut dans les bourgeons d'envahissement qui ont une allure plus néoplasique.

TOPOGRAPHIE. — Les éléments que nous venons d'étudier paraissent, au centre du foyer, dispersés sans ordre. Mais les points moins remaniés montrent une

orien  
rayon  
rempe  
sorte,  
fascic  
avanç  
les p  
Au  
cellul  
volum  
thélio  
plat  
phéri  
quelq  
Aug  
nent  
périva  
Penda  
thélio  
Ain  
recon  
culain  
Les  
couch  
qui d  
elles  
ration  
fibrill  
ceaux  
Il s  
au dé  
plus  
des c  
culés,  
Le  
intact  
mais  
encor  
tiplic  
à la t  
tratio  
péripi  
vers  
du fo

Le  
élimi  
naître  
L'a

orientation *périvasculaire* très nette, marquée par les cellules épithélioïdes rayonnant autour des lacunes sanguines et par les manchons de cellules claires remplaçant la paroi de certains vaisseaux. C'est un tissu organisé, en quelque sorte, en *lobules centrés par une lumière vasculaire* (fig. 1) et dont les tractus fasciculés marquent les limites périphériques. L'étude des régions les moins avancées permet d'en suivre l'évolution, dont les figures 5, 1 et 4 reproduisent les principales phases successives.

Au début apparaissent, dans la tunique moyenne de certains vaisseaux, des cellules volumineuses à protoplasma clair qui, augmentant de nombre et de volume, se substituent à la paroi musculaire et constituent un manchon épithélioïde centré par la lumière vasculaire encore revêtue d'un endothélium plat ou légèrement surélevé, doublé d'une mince couche collagène. A la périphérie, ce manchon est limité par les éléments péri-artériels avec, parfois quelques cellules lisses conservées (fig. 5).

Augmentant de volume, ce manchon, dont les éléments concentriques deviennent plus polymorphes (fig. 1), fusionne avec les voisins en rompant ses limites périvasculaires dont les tractus fasciculés représentent les vestiges (fig. 4). Pendant ce temps, l'endothélium disparaît à son tour, laissant les cellules épithélioïdes border directement la lumière de l'ancien vaisseau.

Ainsi se constituent les nappes épithélioïdes dans lesquelles il est difficile de reconnaître la lobulation primitive qu'indique seule encore les lumières vasculaires restées béantes.

Les cellules épithélioïdes, au début, sont claires, ovoïdes, disposées en couches régulières et enserrées par un réseau collagène régulier (pl. 1, fig. B), qui diminue d'importance en s'éloignant du centre. En se portant en dehors, elles deviennent plus polymorphes, leur protoplasma prend davantage la coloration : peu à peu apparaissent les vacuoles spumeuses et enfin un réseau de fibrilles nerveuses qui, d'autre part, est en rapport avec les fibrilles des faisceaux périphériques.

Il semble exister tous les passages entre les cellules claires des manchons au début et les cellules épithélioïdes du foyer. Quant aux cellules plus petites, plus colorées, souvent enveloppantes, il est difficile de dire si elles dérivent des cellules épithélioïdes ou de certains éléments fusiformes des tractus fasciculés, car il semble exister des formes de passage dans les deux sens.

Le processus n'a pas intéressé tous les vaisseaux, puisque certains persistent intacts dans le foyer. Il paraît, en outre, avoir apparu, non pas simultanément, mais successivement sur les vaisseaux atteints, dont quelques-uns présentent encore le stade de début. Chaque lobule primitif augmente de volume par multiplication de ses éléments, mais l'extension de la lésion semble surtout due à la transformation de la paroi de nouveaux vaisseaux voisins. Quant à l'infiltration de cellules épithélioïdes isolées dans les septa conjonctifs de la zone périphérique, encore peu importante, c'est le premier indice d'une tendance vers une évolution maligne que les lésions simplement prolifératives du reste du foyer n'impliquent pas nécessairement.

Le polymorphisme de cette néoformation utérine nous a fait poser, puis éliminer successivement les diagnostics les plus divers avant de reconnaître sa nature nerveuse et son évolution périvasculaire.

L'aspect macroscopique du foyer, les antécédents de môle hydatiforme,



bien qu'antérieurs de deux ans, nous avaient fait penser tout d'abord à un noyau de *déciduome malin*.

Le polymorphisme et le volume des cellules, la présence d'éléments polynucléaires semblaient parler en faveur de cette hypothèse.

Ces analogies, bien que superficielles, en imposant facilement au premier abord, il n'est pas inutile d'en indiquer les principaux caractères distinctifs. On ne trouve, en effet, aucun des éléments spécifiques de cette affection. Non seulement font défaut les pseudo-formations villeuses formées de placards syncytiaux lacunaires enveloppant des îlots de cellules de Langhans, mais les quelques cellules polynucléaires produites par la fusion de cellules épithélioïdes dégénérées ne ressemblent en rien aux larges placards se colorant fortement et chargés de noyaux multiples, souvent en paquets, beaucoup plus petits et très riches en chromatine qui caractérisent l'épithélioma ecto-placentaire. Les vacuoles syncytiales à larges mailles sont bien différentes des petits amas spumeux des cellules épithélioïdes. On ne saurait comparer aux cellules de Langhans les éléments plus clairs, mais beaucoup plus volumineux, qui bordent les lumières vasculaires.

Il est, en outre, un point important et qui est décisif. Les éléments du *déciduome malin* sont essentiellement hémophiles. Ils traversent *par effraction* la paroi des vaisseaux pour atteindre la lumière où ils végètent activement. Il n'en est pas de même dans le cas qui nous occupe, où les cellules épithélioïdes, rayonnant autour des lacunes sanguines, n'ont aucune tendance à s'insinuer entre les cellules endothéliales, et semblent plutôt fuir la lumière vasculaire. Si quelques-unes, en bordure, tombent dans cette lumière, c'est, non pas activement, mais en quelque sorte mécaniquement, par suite de la disparition de l'endothélium. Le *déciduome* est une tumeur d'origine exogène envahissante ; la lésion que nous étudions naît *in situ* dans la paroi des vaisseaux.

En dehors de tout autre élément distinctif, ce seul point serait suffisant pour éliminer la tumeur placentaire.

Nous nous bornons à rappeler l'analogie morphologique des bourgeons périphériques avec l'*épithélioma pavimenteux*. En se reportant à la planche 1, fig. A, on comprendra que cette erreur aurait été facile pour qui n'aurait disposé que de fragments provenant de la zone d'envahissement.

Les cellules qui entourent sur plusieurs couches certaines lacunes vasculaires rappellent par leur forme et leur agencement l'aspect de la *caduque*. Les antécédents gravidiques appuyaient l'hypothèse d'une évolution déciduale vraie.

Mais la *caduque* est une formation temporaire et limitée à la surface.

On ne connaît pas de néoformations malignes à ses dépens. On peut même se demander si elles seraient possibles, puisque les modifications déciduales du stroma sont liées à la présence de l'œuf. En l'admettant même, on comprendrait mal que cette caduque pathologique existât dans la profondeur, alors que la muqueuse utérine, même dans les points qu'approchent les cellules néoplasiques, se présente comme complètement reconstituée et parfaitement normale.

La comparaison avec une caduque montre, du reste, que la ressemblance n'est que grossière. Les cellules déciduales vraies sont bien moins volumineuses et leur noyau n'a jamais les caractères si spéciaux de grands noyaux clairs et nucléolés de notre observation.

La structure fuso-cellulaire de nombreux points, le fait que ces cellules limitent parfois directement des cavités vasculaires, la pauvreté du collagène et même son absence fréquente entre les cellules fusiformes, enfin l'existence de quelques éléments polynucléaires plus volumineux sont un ensemble de caractères qui aurait suffi il y a quelques années et qui suffirait encore à certains cancérologues pour classer cette lésion parmi les *sarcomes*, et l'on discuterait entre les diagnostics de sarcome fuso-cellulaire, angioplastique ou à myélopaxes.

Cette terminologie a fini par perdre toute précision scientifique par l'abus que l'on en a fait. Plus on étudie les néoplasmes étiquetés sarcomes, plus on se convainc que cette dénomination est, le plus souvent, usurpée et qu'il s'agit de néoformations (tumeurs ou inflammations) dont la nature est simplement méconnue.

Notre lésion utérine ne ressemble, du reste, de par sa morphologie cellulaire, nullement à un sarcome dont nous ne parlons ici que pour montrer combien sont peu spécifiques les caractères soi-disant distinctifs attribués aux tumeurs malignes d'origine conjonctive.

Une néoformation musculaire devait être discutée. L'aspect des cellules épithélioïdes, et surtout les bourgeons périphériques, rendaient cette hypothèse peu vraisemblable. Toutefois, le muscle pathologique peut donner naissance à des éléments si déconcertants, qu'il est toujours prudent de faire des réserves à cet égard. Mais la participation importante des éléments nerveux permet d'éliminer tout au moins les diagnostics de *myome malin* ou de *myosite subaiguë*.

Dans la médullaire surrénale existent des éléments spéciaux chargés de granulations chromaffines, souvent vacuolaires, dont Sabatier a prouvé l'origine nerveuse (sympathique). Grynfelt a montré leur rôle sécrétoire (en rapport avec les granulations chromaffines) qui permet de les assimiler physiologiquement à un épithélium.

En 1911 et 1912, Alezais et Peyron (1) ont attiré l'attention, sous le nom de *paragangliomes*, sur des tumeurs développées aux dépens de ces éléments et d'analogues qui occupent le glomus carotidien et la glande de Luschka. Elles sont constituées par des cellules claires ou foncées suivant l'abondance des granulations chromaffines, polyédriques, irrégulières, s'effilant parfois en travées anastomosées. Elles renferment souvent des enclaves éosinophiles (produits de sécrétion) qui, en s'éliminant, laissent des vacuoles. Ces éléments dessinent souvent des collerettes autour des axes vasculaires.

On y trouve également de petites cellules lymphocytoïdes qui représenteraient des sympathogonies, éléments embryonnaires de la souche sympathique.

Certaines figures de paragangliomes ressemblent aux nôtres, avec leurs larges cellules fusiformes à gros noyau clair arrondi et leur disposition en palissades autour de quelques vaisseaux.

Mais l'analogie ne dépasse pas une morphologie cellulaire grossière sur laquelle il est dangereux de se baser uniquement en anatomie pathologique, tandis qu'il existe des différences importantes dans les caractéristiques de ces cellules.

Les cellules du paragangliome sont, en effet, chromaffines et ne sont pas argentaffines ; en outre, le contenu de leurs vacuoles est fortement éosinophile. Celles de notre néoformation sont, au contraire, argentaffines et non chromaffines ; leurs vacuoles spumeuses ne prennent aucune couleur d'aniline ; comme, enfin, les cellules neuro-épithéliales desquelles naissent les paragangliomes n'existent que dans certaines glandes endocrines (capsule surrénale, glomus carotidien), il faudrait faire intervenir en outre l'hypothèse d'une ectopie intra-utérine.

Ces raisons nous paraissent suffisantes pour écarter ce diagnostic.

La néoformation que nous étudions, à disposition primitivement lobulaire, est formée partiellement de fibres lisses, mais en grande majorité de cellules épithélioïdes dont les caractères nerveux s'accusent en s'éloignant du centre.

Son point de départ étant périvasculaire, il faut en chercher l'origine dans les éléments constitutifs des parois vasculaires, fibres lisses ou réseau nerveux. Celui-ci est représenté soit par les ramifications terminales du sympathique entre les fibres lisses, soit par le réseau périvasculaire dont la richesse varie suivant les vaisseaux et dans lequel Keiffer

(1) ALEZAIS et PEYRON : « Le paragangliome surrénal » (*Assoc. fr. du Cancer*, juill. 1911) ; « Le paragangliome carotidien » (*id.*, avril 1911) ; « Parasympathome de la capsule surrénale » (*id.*, 1912).

a signalé des cellules nerveuses, particulièrement au niveau des bifurcations vasculaires.

1° L'hypothèse la plus simple est que les éléments nerveux constituant le foyer dérivent directement du réseau nerveux préexistant.

Le système nerveux périphérique se prête, en effet, à des métamorphoses que l'on commence seulement à étudier et qui occasionnent des erreurs faciles. L'un de nous s'est, depuis longtemps, élevé contre la théorie de neurone (1) qui voit dans le cylindraxe périphérique le prolongement histologique d'une cellule centrale. Les arguments qu'il avait avancés pour montrer combien cette théorie, bien que classique, était contestable à tous les points de vue, n'ont pas perdu de leur valeur. Il est plus rationnel et plus conforme à nos connaissances actuelles de cytologie générale de considérer l'ensemble du segment interannulaire comme une cellule nerveuse périphérique complète dont le faisceau cylindraxile n'est qu'une substance différenciée analogue aux mitochondries, aux fibrilles de la fibre contractile, mais qui n'apparaît que dans certaines conditions fonctionnelles.

Les filets du sympathique diffèrent essentiellement par l'absence d'étranglements annulaires. Ce sont de longues bandes nerveuses syncytiales dont les noyaux échelonnés témoignent des anciennes individualités cellulaires. Malgré la présence de fibrilles dans leur intimité, on ne discute pas leur nature nerveuse. Pourquoi la dénier à la cellule bien mieux individualisée du segment interannulaire parce que ses fibrilles sont en faisceau axial au lieu d'être dispersées dans son protoplasma ?

Pendant longtemps, l'anatomie pathologique des nerfs s'est basée sur l'état du cylindraxe et nous avons été peu compris lorsque, dans le Traité de Cornil et Ranvier, nous avons cherché à mettre surtout en lumière l'étude du noyau et du protoplasma du tube nerveux, dont les modifications élucident bien des points demeurés obscurs et surtout permettent de ramener le système nerveux dans le cadre cytologique des autres systèmes de l'organisme.

L'étude de cette cellule, considérée aujourd'hui comme une cellule engainante (la cellule de Schwann) et assimilée à une cellule névroglie périphérique, a déjà permis de faire de grands progrès dans la connaissance des réactions nerveuses périphériques et particulièrement en ce qui concerne les tumeurs. Elle ne donnera tous ses fruits que lorsqu'on reconnaitra à cet élément sa nature de cellule nerveuse intégrale jouissant

(1) G. DURANTE : « Le neurome et ses impossibilités » (*Rev. Neurol.*, nov. 1903, juin 1904 ; — Traité de CORNIL et RANVIER, t. II, pp. 486 à 510 ; — *Bull. Méd.*, août 1906).

d'une excitabilité spéciale adaptée simplement à des fonctions de conduction, peut-être de relai de l'influx nerveux.

Quelle que soit, du reste, l'interprétation qu'on leur donne, ces éléments, comme tous les éléments hautement différenciés de l'organisme, perdent, au cours des divers états pathologiques, tout ou partie de leur différenciation, tout ou partie de leurs caractères histologiques normaux. Ils sont susceptibles dès lors de métamorphoses (1) qui déroutent facilement un observateur non prévenu, qu'il s'agisse soit d'un retour à un état plus jeune, soit de véritables métaplasies par adaptation de ces éléments devenus plus malléables à de nouvelles conditions de milieu et d'existence. A cet égard, ils paraissent avoir presque autant de ressources que les fibres contractiles, dont on connaît mieux aujourd'hui les aspects protéiformes et dont l'étude, plus facile, est une utile préparation à celle des transformations des éléments nerveux.

En dehors de la présence des fibrilles et des questions de cytologie fine, certains aspects de notre néoformation rappellent des dispositions bien connues dans la pathologie nerveuse. Les bourgeons périphériques se retrouvent dans le neuro-épithéliome, morphologie curieuse où il semble que la cellule nerveuse se souvienne de l'époque embryonnaire où elle n'était qu'une gouttière du revêtement cutané.

Les longues bandes moniliformes constituées par des cellules fusiformes à vacuoles renfermant une graisse spongieuse, unies bout à bout, sont de règle dans la régénération des nerfs.

Il n'est donc pas invraisemblable de voir dans ces éléments le résultat d'une régression cellulaire des réseaux nerveux des parois de certains vaisseaux, suivie d'une prolifération de ces éléments jeunes, puis de leur redifférenciation partielle dans les couches externes qui se mettent en rapport avec les réseaux nerveux refoulés, mais conservés du périartère.

Les cellules musculaires représenteraient les cellules contractiles de ces parois refoulées et probablement aussi multipliées, en tous cas fortement hypertrophiées.

Il s'agirait donc non pas d'un névrome ganglionnaire ni d'un névrome fasciculé, mais d'un *névrome cellulaire périphérique* (pour ne pas employer le terme peu euphonique de schwannome qui, du reste, ne saurait convenir à des éléments issus des filets sympathiques, lesquels, suivant la théorie classique, ne comportent pas de gaine de Schwann).

Quelque rationnelle que soit cette hypothèse, elle se heurte à la constatation suivante.

(1) G. DURANTE : « Les transformations morphologiques du tube nerveux » (*Rev. Neurolog.*, sept. 1906) ; — « Les fausses scléroses du tissu nerveux » (*Presse Méd.*, janv. 1909).

Da  
artér  
entr  
atrop  
artér  
thiqu  
au m  
Ce  
résea  
plaid  
des c  
2°  
cobay  
gesta  
pren  
attrih  
sécré  
Bal  
en 19  
modi  
suivr  
d'abo  
leurs  
longs  
culain  
subis  
rempl  
Nor  
gravi  
parai  
s'hyp  
fiés a  
tantôt  
paroi  
Ajo  
de la  
début  
(1)  
(2)  
le cob  
(3)  
dans l  
ANNA

Dans les points au début, les cellules claires qui constituent un manchon artériel encore peu épais n'ont aucun caractère nerveux. En outre, entre elles, on ne voit aucune trace de cellules lisses intercalées, même atrophiées. Que l'on admette une hyperplasie des éléments nerveux péri-artériels envahissant la paroi, ou une transformation du réseau sympathique de la média, on devrait, à cette période, semble-t-il, retrouver au moins des rudiments de cellules contractiles refoulées et atrophiées.

Cette transformation en totalité des éléments de la paroi, sauf un frêle réseau collagène, nous paraît infirmer l'origine purement nerveuse et plaider en faveur de l'origine *musculaire* pour ce qui est, tout au moins, des cellules claires constituant le primitif manchon.

2° Bouin et Ancel, en 1911, chez la lapine, Keiffer (1) en 1912, chez la cobaye, ont décrit, sous le nom de *glande myométriale*, au cours de la gestation, l'hypertrophie et l'hyperplasie de cellules périvasculaires qui prennent des caractères épithélioïdes et glandulaires et auxquelles ils attribuent un rôle sécrétoire peut-être en rapport avec l'apparition de la sécrétion lactée.

Balin en 1882, Fraenkel, Paladino en 1899, Gérard (2) en 1922, Keiffer en 1925, ont signalé chez divers animaux, au cours de la grossesse, des modifications de la paroi des vaisseaux dont Prenant (3), en 1926, a pu suivre l'évolution complète chez la cobaye. L'endothélium s'hypertrophie d'abord, puis desquame, tandis que les cellules de la média perdent leurs myofibrilles, se transforment en grands éléments clairs, puis en longs boyaux ramifiés qui dégénèrent et tombent dans la lumière vasculaire. Pendant ce temps, des cellules conjonctives de la tunique externe subissent la métaplasie musculaire et, se portant en dedans, viennent remplacer l'ancienne média.

Nous avons constaté nous-même dans les parois vasculaires de l'utérus gravide de la femme l'existence de grosses cellules claires épithélioïdes paraissant dues à une modification des cellules lisses dont le protoplasma s'hypertrophie en perdant toute différenciation. Les éléments ainsi modifiés apparaissent soit dans la couche interne, soit dans l'externe. Ils sont tantôt isolés, tantôt sous forme de petits îlots intéressant une partie de la paroi.

Ajoutons que nous avons rencontré cette même altération en dehors de la grossesse, en particulier dans un cas d'épithélioma du col au début, et tout spécialement dans les utérus fibromateux.

(1) KEIFFER : « La glande myométriale » (*Soc. d'Obstétr. de France*, 1912).

(2) GÉRARD : « Modification des vaisseaux utérins pendant la gestation chez le cobaye » (*Assoc. des Anat.*, Gand, 1922).

(3) PRENANT : « Transformation de la paroi de certaines artères utérines dans l'utérus du cobaye après parturition » (*Assoc. des Anat.*, Liège, 1926).

Peut-être s'agit-il là moins de transformations cellulaires spécifiques de la grossesse que de modifications relevant de troubles dans la nutrition locale, qui peuvent se manifester au cours d'affections diverses.

Quoi qu'il en soit, nous surprenons là une évolution épithélioïde, après perte de leur différenciation, des cellules musculaires lisses des parois vasculaires. C'est une ébauche des manchons épithélioïdes qui constituent le point de départ de la lésion que nous étudions et dont l'origine paraît bien *musculaire*.

Resterait alors à interpréter leur évolution anormale dans une direction nerveuse.

P. Masson, en 1924, publiait un très complet et très intéressant travail sur le glomus neuro-myo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs. Masson (1) nomme glomi (par analogie avec le glomus coccygien) de petits organes neuro-vasculaires qui tiennent à la fois des corpuscules de Ruffini, dont ils représentent un type plus compliqué, et des systèmes anastomotiques artério-veineux si fréquents dans l'économie, entrevus par Berres en 1837, puis décrits par Muller, par Bourceret dans sa thèse inaugurale, et plus récemment par Gosser en 1901. Ils sont formés par un enchevêtrement de rameaux artériels dont la paroi, très épaisse, est constituée, de dedans en dehors, par un endothélium plat ou cubique reposant sur un treillis collagène, puis une couche musculaire circulaire formée de cellules trapues pauvres en myofibrilles. Au delà existe une couche de cellules claires à noyau ovalaire, ou irrégulières, à gros noyau nucléolé d'aspect épithélioïde. Ces cellules ambiguës, à la fois myoïdes et schwanniennes, sont en continuité avec un réseau amyélinique qui les raccorde au réseau nerveux péri-artériel.

Ces glomi sont susceptibles de donner naissance à de petites tumeurs sous-cutanées douloureuses, étudiées d'abord dans les doigts par Masson, qui en a, le premier, reconnu la nature, puis retrouvées ultérieurement dans d'autres régions cutanées.

Ces tumeurs, non encapsulées, sont constituées par un entrelacs de vaisseaux sanguins tortueux dont l'épaisse paroi montre la structure suivante :

L'endothélium à grosses cellules cubiques repose sur une mince lame

(1) P. MASSON : « Le glomus neuromyo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs » (*Lyon Chirurg.*, mai-juin 1924). — BARRÉ et MASSON : « Etude anatomopathologique de certaines tumeurs sous-unguéales douloureuses » (*Soc. Franç. de Dermat. et de Syph.*, juill. 1924). — MARTIN et DECHAUME : « Les tumeurs glomiques » (*Ann. d'Anat. path.*, mai 1925). — MASSON et GÉRY : « Les tumeurs glomiques sous-cutanées en dehors des doigts » (*Ann. d'Anat. path.*, févr. 1927). — PRODANOFF : « Sur la localisation des tumeurs glomiques » (*Ann. d'Anat. path.*, févr. 1927).



collagène qui le sépare d'une couche de fibres musculaires lisses circulaires. En se portant en dehors, ces cellules musculaires perdent leurs myofibrilles, deviennent plus claires et s'orientent irrégulièrement. Elles prennent une forme polygonale, globuleuse, avec noyau ovoïde, puis sphérique, qui leur donne un aspect épithélioïde. En dehors, dans le tissu conjonctif, les fibres nerveuses amyéliniques forment de petits faisceaux venant se perdre parmi les cellules épithélioïdes.

Il y a connexion intime entre ces nerfs et les cellules épithélioïdes. En bordure de la couche épithélioïde périvasculaire, de nombreuses cellules ambiguës s'allongent, s'anastomosent et présentent tous les intermédiaires avec les éléments schwanniens. Les cellules épithélioïdes sont souvent pourvues de prolongements qui se continuent avec les fibres nerveuses. Ainsi, des nerfs indiscutables semblent en continuité morphologique et génétique avec les cellules épithélioïdes des parois vasculaires, elles-mêmes reliées aux cellules musculaires par toutes les formes de passage.

Certains vaisseaux, privés de la couche musculaire interne, ont une paroi uniquement formée de cellules épithélioïdes.

Ces cellules s'entassent en lobules et travées rappelant certains épithélioma et nævi, séparés par les cloisons renfermant les fascicules nerveux; mais ces lobules finissent par fusionner, leurs parois épithélioïdes formant des nappes criblées de lacunes vasculaires dans lesquelles il est difficile de reconnaître la topographie primitive.

Il est difficile de ne pas être frappé de l'analogie, sinon de l'identité de ces tumeurs avec nos coupes.

Nous trouvons la même topographie périvasculaire. Comme dans les tumeurs de Masson, nous voyons apparaître dans la média de certains vaisseaux des cellules épithélioïdes formant des manchons limités en dehors par les éléments conservés du péri-artère, mais qui fusionnent ensuite en nappe continue. Enfin, même évolution de ces cellules épithélioïdes qui, en se portant en dehors, prennent des caractères nerveux et se mettent en rapport avec les éléments nerveux voisins.

Les figures qui accompagnent les mémoires de Masson sont en bien des points absolument superposables aux nôtres, qui n'en diffèrent que par l'état spumeux de nos cellules épithélioïdes et peut-être par un réseau fibrillaire intercellulaire, et des faisceaux nerveux moins importants.

On n'a pas, jusqu'ici, décrit de corpuscules tactiles dans la paroi utérine, mais la présence d'organes spéciaux destinés à y régulariser la circulation n'y a rien d'in vraisemblable, bien que personne, jusqu'ici, n'ait songé à les rechercher. Du reste, si, comme nous l'avons fait, on s'attache à examiner les vaisseaux utérins, on peut aisément constater

qu'il en est de nombreux présentant une structure complexe qui semble répondre à des fins spéciales.

Une métaplasie musculo-nerveuse aurait paru une hérésie il y a quelques années, alors que, nos connaissances étant presque limitées à la cellule adulte différenciée, on admettait une spécificité cellulaire presque absolue.

Mais les progrès de la cytologie ont montré que cette différenciation disparaissait dans les états pathologiques, transformant les éléments les plus complexes en éléments jeunes plus malléables, plus aptes à se plier à leurs nouvelles conditions d'existence et, par cela même, susceptibles du polymorphisme parfois le plus déconcertant.

La question du feuillet d'origine perd aujourd'hui de son importance et cède la place à la question *fonctionnelle* qui semble primer dans l'évolution ultérieure de ces éléments jeunes, quelle que soit leur origine.

Il ne serait pas difficile de trouver des arguments pour appuyer la possibilité de cette métaplasie.

Y a-t-il autant d'opposition qu'on le croit entre la cellule musculaire et la cellule nerveuse périphérique, dont les structures mêmes ont tant d'analogie (protoplasma armé de fibrilles) et qui, au point de vue fonctionnel, sont si intimement liées ?

N'y a-t-il pas, chez les invertébrés, des cellules participant des deux fonctions ?

Dans les plaques terminales, où finit le protoplasma nerveux et où commence le protoplasma musculaire ? La limite est souvent peu précise.

Il est enfin curieux de constater, dès que l'on étudie la régression cellulaire de ces deux éléments, jusqu'à quel point ils peuvent affecter une morphologie presque identique, et les longues bandes protoplasmiques moniliformes de la régénération des nerfs ressemblent tellement à celles de la régénération des muscles, qu'il est souvent difficile d'en établir la distinction.

Est-il donc invraisemblable que des cellules, nées par régression soit d'un muscle, soit d'un nerf, puissent incliner ultérieurement dans un sens ou dans l'autre, selon les éléments voisins avec lesquels elles se mettent en rapport ?

Le domaine des métaplasies, longtemps limité au tissu conjonctif, tend à s'étendre. Des histologistes, comme Prenant, ont admis la métaplasie musculaire de la cellule conjonctive. Les progrès de la technique histologique semblent en mettre aujourd'hui d'autres en évidence, que l'on peut encore discuter, mais dont il est difficile de nier la possibilité.

3° La troisième hypothèse, enfin, est le développement du néoplasme

à la  
vasc  
L  
cara  
thél  
arté  
évol  
men  
les  
C  
nom  
spéc  
O  
L  
mus  
des  
thél  
d'an  
E  
sembl  
deho  
occu  
Bi  
ratic  
moin  
et ne  
les t  
Un  
simp  
Le  
tant  
parfe  
ment  
place  
L'  
entra  
probi  
à des  
Ou

(1)  
form

à la fois aux dépens des fibres lisses de la média et du réseau nerveux vasculaire.

Les premières donneraient naissance aux grosses cellules claires sans caractère précis qui constituent le manchon primitif. Les cellules épithélioïdes à caractéristiques nerveuses proviendraient du réseau péri-artériel. Il s'agirait d'un neuromyome proprement dit où chaque élément évoluerait pour son compte, mais avec prédominance cependant de l'élément nerveux, qui représente la portion la plus active et constitue seul les bourgeons périphériques envahissants à allure néoplasique.

Cette conception est celle qui satisfera certainement le plus grand nombre de lecteurs, car elle est conforme aux données classiques de la spécificité cellulaire.

On ne doit cependant pas perdre de vue les constatations suivantes :

Le manchon de cellules claires que nous supposons seules d'origine musculaire ne s'observe que dans les formations du début. La plupart des lacunes plus âgées sont entourées directement par des cellules épithélioïdes ayant les caractères nerveux, sans que l'on observe entre elles d'anciennes cellules claires conservées.

Enfin, dans certains lobules renfermant les deux types de cellules, il semble que l'on constate la transformation progressive de dedans en dehors de ces cellules claires centro-lobulaires en cellules nerveuses occupant les zones moyennes et externes.

Bien qu'une double origine de notre tumeur soit l'hypothèse la plus rationnelle, ces formes de passage semblent impliquer l'existence au moins d'éléments *ambigus*, intermédiaires entre leurs voisins musculaires et nerveux et singulièrement analogues à ceux décrits par Masson dans les tumeurs des glomi.

Un dernier point reste à élucider. S'agit-il d'une tumeur vraie ou d'une simple néoformation inflammatoire chronique ?

Les amas de petites cellules ayant l'apparence de gommes histologiques, tant dans le stroma qu'autour des vaisseaux, les lésions d'endartérite parfois oblitérante sont autant de signatures d'une infection probablement ancienne à laquelle on pourrait rapporter la môle antérieure, lésion placentaire qui relève, elle aussi, d'altérations des vaisseaux villex (1).

L'inflammation, lorsqu'elle est d'intensité modérée, non seulement entraîne une prolifération cellulaire, mais permet en outre à ces éléments proliférés de s'organiser et de se redifférencier, donnant ainsi naissance à des néoformations que l'on confond trop facilement avec des tumeurs.

Outre les fausses tumeurs, et en particulier les *pseudo-sarcomes* sur

(1) G. DURANTE : « Processus histologique et pathogénie de la môle hydatiforme » (*Soc. d'Obstétr. de Paris*, nov. 1907).

lesquels l'un de nous a insisté autrefois (1), l'inflammation chronique peut donner naissance à des tissus hautement organisés dont la nature infectieuse peut être difficile à dépister. Grynfeldt (2) en a présenté récemment un exemple intéressant. C'était une tumeur géante de l'ovaire ayant l'apparence d'un myome fasciculé à structure classique et qui ne représentait qu'une pseudo-tumeur inflammatoire, une péri-artérite hyperplasique relevant d'un parasite probablement mycosique.

Les lésions constituant le foyer paraissent nées sur place et avoir peu de tendances extensives. La multiplication des éléments est peu active. Cela parlerait en faveur d'une simple *neuro-myosite périvasculaire proliférante*, et c'est probablement le diagnostic qui aurait encore convenu quelques semaines plus tôt. Mais actuellement, il existe une zone périphérique où les cellules nerveuses à fibrilles ramifiées font défaut, ainsi que le réseau fibrillaire intercellulaire. On y constate des bourgeons pleins, sans axe vasculaire, formés d'éléments d'aspect épithéliomateux, n'ayant ni vacuoles spumeuses, ni réaction argentaffine. Il semble qu'à ce niveau ces cellules reperdent leurs caractéristiques pour reprendre une structure moins différenciée. Il existe, enfin, des cellules épithélioïdes s'infiltrant à l'état isolé dans les travées intermusculaires. Ce sont là des signes, non plus d'une prolifération sur place, comme dans le centre du foyer, mais d'un envahissement à tendance néoplasique, qui permettent de ranger dans le cadre des tumeurs l'ensemble des lésions observées.

Il est à noter que seuls les éléments nerveux, à l'exclusion des éléments musculaires, présentent cette évolution néoplasique.

L'irritation chronique a, à la longue, engendré l'évolution néoplasique. C'est en nous basant sur cette seconde phase que nous avons cru devoir adopter le terme de *neuromyome*.

Malgré cette évolution à type malin, il ne s'est produit aucune métastase. Mais nous savons combien rarement les tumeurs nerveuses se greffent à distance.

*En résumé*, les lésions utérines que nous avons observées ont une évolution périvasculaire et nous venons de voir les raisons qui nous les font rapprocher de celles décrites par Masson dans les glomi. Elles semblent relever du processus suivant qui, d'abord purement inflammatoire, commence à présenter une évolution maligne.

(1) G. DURANTE : « De l'inflammation subaiguë et des pseudo-sarcomes inflammatoires » (*Presse Méd.*, 26 oct. 1912). — G. DURANTE et ARROU : « Pseudo-sarcome infectieux de la cuisse » (*Assoc. pour l'étude du Cancer*, déc. 1913).

(2) GRYNFELT : « Tumeur conjonctive géante de l'ovaire » (*Assoc. pour l'étude du Cancer*, déc. 1927).

Il est fréquent de voir, au cours de la grossesse et d'états pathologiques variés, des cellules lisses de la paroi de certains vaisseaux s'hypertrophier, perdre leurs caractères spécifiques et se transformer en gros éléments clairs épithélioïdes.

C'est une exagération de ce processus d'hyperplasie et de régression, peut-être sous l'influence d'une épine infectieuse, qui constitue les épais manchons périvasculaires à grosses cellules claires, première phase de la lésion. En se portant en dehors, on trouve des éléments de plus en plus épithélioïdes, qui acquièrent des caractères nerveux plus ou moins complets et se mettent en rapport avec le réseau nerveux périvasculaire refoulé, mais également hyperplasié.

Des formes de passage semblent indiquer une évolution progressive des éléments nés de la paroi vasculaire, qui, au début, privés de tout caractère propre, acquièrent d'abord un noyau du type nerveux, puis se chargent de granulations argentaffines en se mettant en rapport avec un réseau nerveux fibrillaire intercellulaire, enfin tendent à s'allonger pour prendre les caractères nerveux plus complets des cellules mêlées directement aux faisceaux de fibres amyéliniques périphériques.

Toutefois, les questions de métaplasie sont délicates à démontrer d'une façon absolue, et, si l'on fait abstraction des formes de passage toujours discutables, on peut regarder notre tumeur comme un neuromyome résultant de la réaction simultanée des deux éléments constitutifs de la paroi vasculaire : les fibres lisses donneraient naissance aux manchons primitifs, tandis que du réseau nerveux périvasculaire naîtraient les cellules épithélioïdes à type nerveux, éléments essentiels de la tumeur.

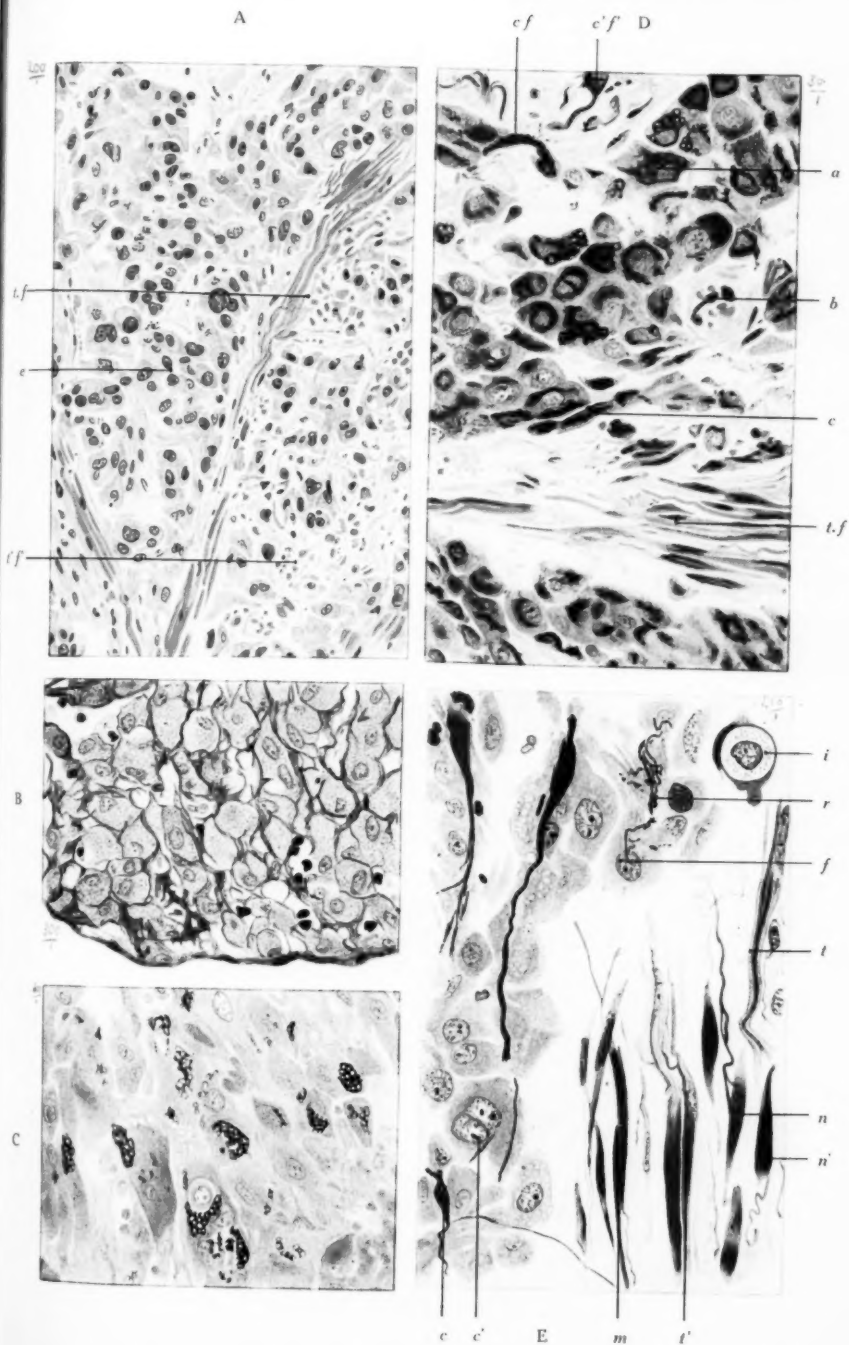
Les figures qui accompagnent cet article suffiront, nous l'espérons, pour documenter le lecteur et lui permettre, sinon de confirmer cette manière de voir, au moins de se faire une opinion personnelle.

Nous ne connaissons pas d'autre observation de tumeur *neuromyo-artérielle de l'utérus*. Mais, comme dans cet organe on ne pense guère aux néoformations nerveuses, comme l'évolution périvasculaire, si évidente lorsqu'on la recherche, ne frappe pas lorsque l'attention n'est pas attirée de ce côté, il est possible que d'autres cas aient été publiés sous les noms de sarcomes, de myomes malins et surtout de déciduomes, avec lesquels la confusion est facile.

## LÉGENDE DE LA PLANCHE

- A, Bourgeons d'aspect épithéliomateux (*e*) de la zone périphérique. Faisceaux musculaires dissociés en coupe longitudinale (*l*, *f*) et transversale (*l'*, *f'*).
- B, Détail du manchon de cellules épithélioïdes claires remplaçant au début la paroi vasculaire (coloration de Mallory). En bleu, le réseau collagène péri-cellulaire qui fait défaut dans les points plus avancés.
- C, Coloration au Weigert-Pal des amas spumeux contenus dans les cellules nerveuses.
- D, *Argentation*. — *a*, cellules argentaffines; *cf*, et *c'f'*, cellules ayant des prolongements contenant des fibrilles; *tf*, éléments d'un tractus fasciculé qui, en ce point, sont peut-être musculaires.
- E, *Argentation*. — En haut et à gauche de la figure, cellules nerveuses à longs prolongements, dont l'un ramifié; *c*, petite cellule nerveuse bipolaire; *r*, fibrilles nerveuses entre les cellules épithélioïdes; *f*, fibrille nerveuse en rapport avec le noyau d'une cellule épithélioïde; *c'*, cellules épithélioïdes renfermant des fibrilles nerveuses.
- En bas et à droite, divers types d'éléments nerveux. *n*, *n'*, fibrilles en rapport avec les bords et non pas avec les pôles de cellules fusiformes; *t*, *t'*, longs éléments cylindriques renfermant, loin du noyau, des fibrilles excentriques (*t'*) ou axiales (*t*) et représentant une forme intermédiaire entre les cellules précédentes et un tube nerveux jeune; *i*, inclusion d'une cellule spumeuse.







Ré  
devo  
aspe  
geno

El  
l'aut  
à my

De  
qui  
nive  
essai

Ra  
désol  
l'orig  
se re  
Leur  
plaxe

Vo  
docu

OB  
GENOU  
M<sup>m</sup>  
mois,  
arriè

(1)  
doigt  
(2)  
*Anate*  
(3)  
teuse

ANN

## A PROPOS DES TUMEURS A CELLULES GÉANTES

par

J. ABADIE (d'Oran)

---

Récemment, nous avons observé deux lésions fort rares. Tout paraît devoir les séparer : siège, caractères cliniques, traitement et, plus encore, aspect anatomique : l'une est une petite tumeur de la synoviale du genou; l'autre est une rotule géante.

Elles ont, cependant, un caractère commun : dans l'une comme dans l'autre, on trouve des cellules géantes ; toutes deux sont des « tumeurs à myéloplaxes ».

Des myéloplaxes, nous en avons déjà rencontré dans d'autres tumeurs qui nous sont revenues à la mémoire : « myélome » de Heurtaux au niveau d'un doigt (1), épulis (2), même noyau ectopique péritonéal par essaimage d'un kyste de l'ovaire végétant et dégénéré (3).

Rapprochement détestable, dira-t-on, car il implique confusion et désordre ; rapprochement utile cependant s'il permet, précisément par l'origine disparate de ces tumeurs et des éléments qui les composent, de se représenter plus exactement la signification même des cellules géantes. Leur origine est-elle une ? leur rôle, constant ? leur nom de « myéloplaxe », toujours mérité ?

Voici les deux observations premières avec, pour chacune d'elles, les documents et réflexions qui en légitiment l'intérêt :

OBSERVATION I (n° 13386). — TUMEUR A MYÉLOPLAXES DE LA SYNOVIALE DU GENOU.

M<sup>me</sup> T..., quarante-cinq ans, d'Oran, a senti se développer depuis plusieurs mois, à la face externe du genou droit, une petite tumeur aplatie un peu en arrière de la rotule et en avant du ligament latéral externe, au-dessus de

(1) J. ABADIE : « Contribution à l'étude des myélomes des tissus fibreux des doigts » (*Archives provinciales de Chirurgie*, août 1906).

(2) J. ABADIE : « Deux cas d'épulis volumineuses à myéloplaxes » (*Société Anatomique*, juillet 1905).

(3) J. ABADIE et X. BENDER : « Kyste de l'ovaire à dégénérescence sarcomateuse » (*Société Anatomique*, mai 1905).

l'interligne ; cette tumeur est absolument indolore. Le diagnostic déjà porté, et que nous pensons devoir confirmer, est : kyste arthro-synovial latéral.

*Opération* le 20 novembre 1926, sous analgésie locale ; on enlève aisément cette petite tumeur, qui n'est point kystique, mais est solidaire de la synoviale même, dont il faut enlever en même temps environ 1 centimètre carré. Sutures de la synoviale, de la capsule, de la peau. Réunion *per primam*.

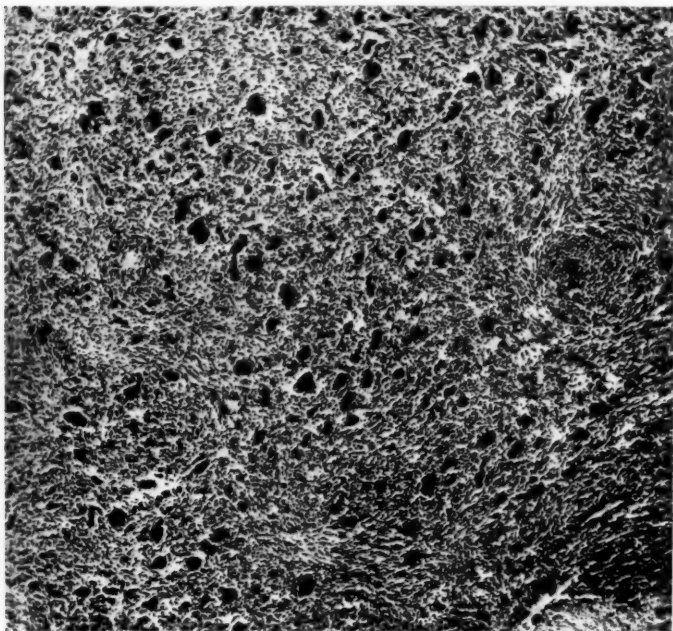


FIG. 1. — Vue à un faible grossissement (40/1)  
de la tumeur de la synoviale du genou de l'observation I.

Examen de la pièce : petite masse discoïde, de 20 millimètres environ de large, épaisse de 5 millimètres, faisant corps par sa face interne avec un fragment de synoviale ombiliquée en son centre, comme si là était le point de départ de la tumeur. Limites parfaitement nettes. Consistance feutrée. A la coupe, aspect café au lait, avec quelques taches jaunâtres.

L'examen histologique est ainsi décrit par le docteur Nanta, malgré l'insuffisance de la coupe unique que nous avons pu lui faire parvenir (voir fig. 1 et 2).

« Tumeur à type de granulome formée par une nappe de cellules diverses, où dominant les lymphocytes typiques, mais dans laquelle les plasmocytes et les macrophages sont, par endroits, très nombreux. Ces éléments, dis-

posés dans un stroma où le tissu réticulé ne peut guère être mis en évidence, sont assez souvent orientés autour de vaisseaux ou de capillaires à paroi conjonctive épaisse, ce qui donne une ressemblance assez grossière avec certains sarcomes. En plusieurs endroits, on peut noter la présence de gros lymphocytes à noyau clair qui ressemblent à des cellules souches ; enfin, il existe en plusieurs points des cellules multinucléées dont les unes ont le type de cellules géantes de Langhans, mais dont les autres, par l'intégrité et la disposition des noyaux, peuvent être caractérisées comme des myéloplaxes.

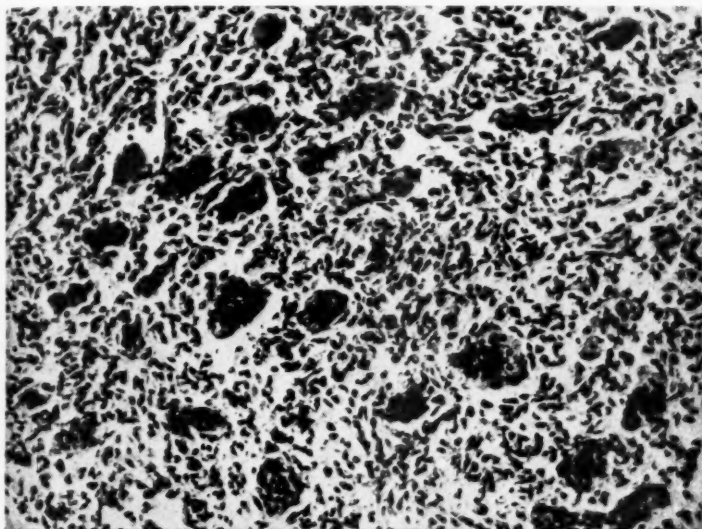


FIG. 2. — Un point de la coupe représentée figure 1 à un plus fort grossissement (150/1).

« Par places, on voit des suffusions hémorragiques plus ou moins récentes. Les plus anciennes ne sont marquées que par des amas de pigment ocre, soit libre, soit englobé dans des macrophages.

« Les grandes travées fibreuses, pauvres en cellules dont certaines sont étoilées, qui sillonnent la tumeur, sont formées de gros trousseaux qui prennent mal le colorant. Il n'est pas possible de dire si ces trousseaux n'ont pas subi une dégénérescence secondaire. »

Bien qu'elle ne soit pas située au niveau des gaines, mais au niveau de la synoviale du genou (et c'est ce qui en fait l'exceptionnelle

rareté) (1), la tumeur que nous venons d'étudier est évidemment de même nature que les néoformations si bien individualisées par Heurtaux, puis Malherbe, quoique sous le terme impropre de « myélomes des gaines synoviales ». Nous-même en avons publié un cas tout à fait typique (*loc. cit.*), avec des dessins démonstratifs. Depuis lors, les observations sont devenues évidemment plus nombreuses, ainsi que les travaux auxquels elles donnent lieu. Nous citerons uniquement, puisqu'elle fait état de presque tout ce qui fut publié jusque-là, l'étude critique de Lecène et Moulonguet, parue en 1924 (2).

A propos de trois nouveaux cas, ils passent méthodiquement en revue l'aspect clinique, la structure et, ce qui est mieux encore, la pathogénie ; l'on ne peut que souscrire à leurs conclusions essentielles : le nom de myélome est un néologisme imprécis ; le terme de sarcome à myéloplaxes est faux ; quoique incomplète et imparfaite, puisqu'elle laisse de côté cellules lipodiques pseudo-xanthomateuses et pigment, la dénomination de « tumeurs à myéloplaxes » est meilleure, parce que exacte au point de vue anatomique et n'incitant pas à porter un pronostic de malignité contredit par les faits. Il paraît exister un rapport entre l'aspect anatomique et le stade d'évolution : dans les formes en évolution, le pigment et les myéloplaxes dominent ; dans les formes vieilles, les cellules lipodiques subsistent au milieu de la sclérose, les myéloplaxes sont en dégénérescence, le pigment a disparu. Enfin, au point de vue pathogénique, il s'agit vraisemblablement d'une lésion dystrophique et inflammatoire bien plutôt que néoplasique.

L'étude de notre cas confirme de tous points la description de Lecène et Moulonguet. Notamment, nous n'avons point constaté de rapports précis entre les myéloplaxes et le pigment ; au contraire, le pigment ne se rencontre que dans des zones où le tissu scléreux apparaît plus abondant et d'où les myéloplaxes sont absents. Il semblerait donc que la forme d'évolution que nous constatons est une forme vieillie. La rareté relative des myéloplaxes qu'il faut chercher avec soin, doit être, en tout cas, retenue. Incidemment, remarquons que la forme des cellules géantes et la disposition de leurs noyaux ne sont pas tellement caractéristiques qu'on ne puisse les considérer tantôt comme des cellules de Langhans, tantôt comme des myéloplaxes proprement dits. Les caractéristiques

(1) Zeyland, que nous citerons plus loin, signale des tumeurs à myéloplaxes comme ayant été observées au niveau des gaines, du derme (Piney) et de la capsule articulaire : ces cas seraient donc analogues au nôtre, mais nous n'avons pu en trouver l'indication bibliographique précise (Fleissig [?], Spiess [?]).

(2) LECÈNE et MOULONGUET : « Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses » (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, 1924, p. 393).

tères distinctifs et la séparation de ces deux espèces de cellules géantes ne sont peut-être pas si tranchés qu'on veut bien le dire... Nous y reviendrons.

A côté de Lecène et Moulonguet, nous citerons seulement Berti (1), qui déjà désignait les tumeurs dont nous nous occupons sous le nom de « granulomes des gaines synoviales » constitués par du tissu de réaction de nouvelle formation luttant contre une irritation bactérienne ou autre.

Par contre, plus récemment, Ferrero (2) continue à admettre l'origine osseuse des cellules géantes, des blastomes multinucléés.

Tout récemment, Zeyland (3) fait siennes les conclusions de Lecène et Moulonguet ; mais alors que ces derniers considèrent comme au moins prudente une séparation absolue entre les tumeurs à myélopaxes synoviales et la tumeur osseuse à myélopaxes ; qu'il n'existe aucun rapport entre elles, et que la confusion est regrettable qui s'est établie dans plusieurs mémoires étrangers entre travaux traitant de ces deux espèces de tumeurs, Zeyland rapproche, en raison de leur communauté de structure, les ostéites fibreuses kystiques, les épulides, les tumeurs giganto-cellulaires des os ou des autres tissus, confirme qu'il ne s'agit pas de sarcomes, les oppose aux sarcomes vrais qui peuvent présenter accidentellement des cellules géantes dues à la dégénérescence, et cherche à donner au myélopaxe vrai une signification pathogénique univoque.

Nous y reviendrons plus loin, après notre seconde observation.

OBSERVATION II (n° 13623). — M<sup>me</sup> C., trente et un ans, a une rotule gauche énorme. M. le docteur Achard (d'Aïn-Témouchent), qui nous l'adresse, résume ainsi son histoire : début il y a sept ou huit ans, par un traumatisme probable. Pendant la guerre, un médecin, consulté, a fait faire une réaction de Wassermann qui a été négative et a conseillé des bains de soleil. Les douleurs passagères ont disparu, et la malade a supporté, sans en être autrement incommodée, le développement anormal de la rotule.

Mais, depuis deux mois environ, gêne en relation avec un amincissement de la peau ; à la face antérieure de l'os, qui ne mesure pas moins de 11 centimètres de haut sur 9 centimètres de large, mais dont l'augmentation de volume ne gêne pas sensiblement les mouvements du genou, on sent un foyer de ramollissement à forme d'encoche ; à ce niveau, il semble que les téguments

(1) BERTI : « Contribution à l'étude du granulome des gaines synoviales » (*Tumori*, 15 avril 1924, p. 469, in *Journ. Chirurgie*, 1924, II, p. 431).

(2) FERRERO : « Contribution à l'étude des tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses » (*Minerva medica*, 10 août 1926, p. 661, in *Journal de Chirurgie*, 1926, II, p. 563).

(3) ZEYLAND : « Les tumeurs à cellules géantes (*Annales d'Anat. pathologique*, mars 1927, p. 243).

recouvrent une masse de liquide épais. Ponctions : blanche d'abord ; puis sang dont la formule sanguine est normale. Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Hecht-Neubauer : négative (docteur Duffau). Radiographies (docteur Achard) : montrent de face l'élargissement considérable de la rotule à bord bien limité, régulier, grossièrement cordiforme, à pointe inférieure externe et base échancrée supérieure. De profil, c'est par en haut qu'elle s'est développée, remontant bien au-dessus des condyles, et concave par adaptation fonctionnelle à la flexion en face de la saillie articulaire condylienne.

Au point de vue structure, la radiographie confirme la régularité des contours, sauf en avant, où la coque osseuse est effondrée ; en outre, inégalité de densité du tissu osseux avec structure aréolaire par places.

Le diagnostic demeure hésitant, tout autant après avoir recherché dans la littérature et trouvé des cas analogues pour lesquels ont été incriminés : tuberculose, syphilis, sarcome.

*Première opération, 16 mars 1927.* — Rachistovainisation à 0,04 centigrammes parfaite. Incision curviligne circonscrivant la rotule par en bas. On relève la peau : tumeur molle. On enlève des masses à la curette, les unes consistantes, les autres absolument ramollies. Parmi elles, petites masses café au lait, rappelant les tumeurs dites à myéloplaxes. La rotule est creusée ; en la vidant jusqu'à la coque, on constate qu'il ne reste plus en arrière qu'une mince lame de cartilage, si mince même qu'elle est déjà fendue en plusieurs points. Afin de permettre un diagnostic histologique précis, on bourre avec une mèche et referme totalement.

La réponse du laboratoire (docteur Duffau) est : tumeur à myéloplaxes.

*Deuxième opération, 19 mars.* — Ether Ombrédanne. On fait sauter les points, on tire la mèche. Ablation de la rotule au plus près : elle s'impose en raison de la dénudation complète, de l'amincissement, de la fracture même du cartilage postérieur.

Reste alors un travail d'autoplastie que nous réalisons de la façon suivante : la synoviale, attirée en haut par le développement de la rotule autour de laquelle elle a gardé ses insertions, est soigneusement disséquée, libérée, rabattue vers le bas, et se trouve ainsi suffisante pour être suturée hermétiquement à la lèvre inférieure de la synoviale. Il faut combler la cavité produite dans l'appareil fibro-ligamentaire par la disparition de l'énorme rotule. D'abord, nous limitons, par une incision en U anguleux renversé, un lambeau du tendon du quadriceps presque aussi large que la cavité, et nous le faisons glisser vers le bas jusqu'à contact avec le tendon rotulien ; tout autour, sutures nombreuses au crin de Florence. La place de la rotule est comblée, mais au-dessus, nouvelle cavité. Alors, plus haut, on taille dans l'aponévrose encore un lambeau quadrilatère à base inférieure et que l'on retourne sur lui-même autour de sa base comme charnière ; on le suture sur ses quatre côtés ; puis, par quelques catguts tendus, on rétrécit et fait presque disparaître la cavité peu profonde provenant de ce nouveau prélèvement. Drain transversal inférieur. Sutures.

Les suites ont été compliquées par le sphacèle d'une partie des téguments. Mais la cicatrisation secondaire s'est bien effectuée. Après trois semaines, massage et mobilisation progressive.

Actuellement, la malade est parfaitement guérie. La flexion du genou atteint presque 90°, la marche est donc aisée.

*Examen histologique (voir fig. 3).* — « Tumeur à myéloplaxes de tous points semblable à certains épulis, formée d'une nappe de fibroblastes fusiformes, par-

fois  
Les  
tren  
plus  
trave  
gean

Fig.

Les  
tics f  
traite  
nous  
Nou  
niable  
menté

(1) M  
1914, i



fois orientés en travées ou en tourbillons, parfois moins typiques et globuleux. Les myéloplaxes sont extrêmement nombreux et renferment souvent vingt ou trente noyaux. A noter des foyers hémorragiques dont les plus anciens ne sont plus représentés que par un dépôt de pigment ocre. Il existe aussi de grandes travées fibreuses à gros trousseaux parallèles. » (Examen dû à l'amicale obligeance du docteur Nanta.)

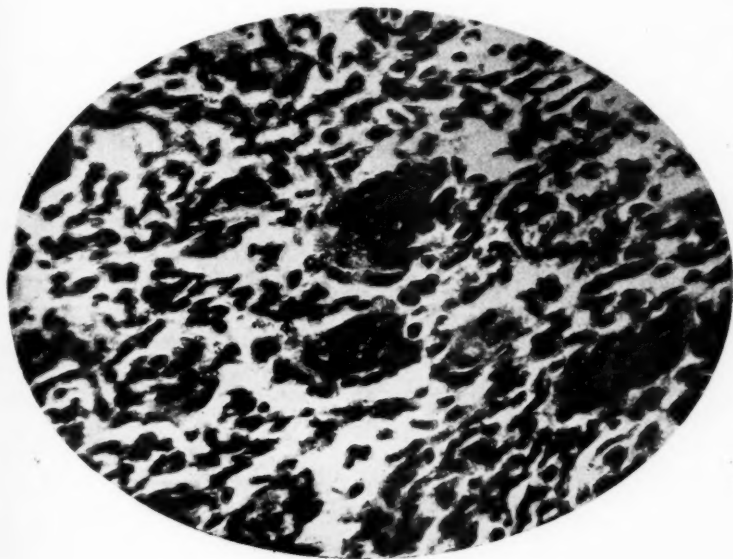


FIG. 3. — Un point de la coupe provenant de la pièce de l'observation II  
(fort grossissement : 300/1).

Les rotules géantes sont une rareté. Elles donnent lieu à des diagnostics fort différents, et lorsque nous avons voulu, avant de décider du traitement à appliquer dans notre cas, retrouver des faits analogues, nous n'avons pas rencontré beaucoup de documents.

Nous éliminerons tout de suite le cas de Mayet (1) : il s'agissait indéniablement de *sypphilis* héréditaire ; d'ailleurs, la rotule était peu augmentée de volume.

(1) MAYET : « Syphilis de la rotule » (Société des Chirurgiens de Paris, 5 juin 1914, in *Journ. de Chirurgie*, 1915, p. 239).

Bennett (1), en cherchant la technique à employer pour réduire, sans les enlever, le volume des *rotules hypertrophiées*, n'envisage que les augmentations dues à des fractures comminutives, à des manipulations vigoureuses du genou après fracture, parfois à une ostéomyélite primitive ou secondaire à l'infection de la bourse prérotulienne. Rien qui rappelle notre cas.

Avec les observations de *tuberculose* de la rotule, il faut faire plus attention : le diagnostic porté est peut-être discutable...

Hermans (2), par exemple, enlève, chez une jeune fille atteinte jadis de pleurésie, un séquestre logé à la partie supérieure de la rotule et curette la cavité remplie de fongosités ; le plombage iodoformé s'élimine après l'ennui d'une fistule transitoire, et la guérison se produit alors rapide, intégrale, maintenue. Le début était traumatique ; l'évolution, très lente ; l'articulation, absolument indemne. Il n'y a pas d'examen histologique. On conclut cependant à la tuberculose. Or, — nous le verrons plus loin, — dans un cas de Cole, il y a crépitation, fongosités, séquestre, etc., et cependant la preuve est faite qu'il s'agit d'une ostéite fibreuse kystique à myéloplaxes.

Même chez les deux malades de Murphy (3), où la tuberculose est affirmée de par l'histologie parce qu'on a trouvé de nombreux foyers tuberculeux dans les rotules enlevées, n'aurait-on pas confondu cellules de Langhans et myéloplaxes. On est en droit de se le demander, car chez le premier opéré, homme de trente-sept ans, un traumatisme est au début, six ans avant ; puis, crises passagères aboutissant à une rotule de 8 cm. 5 de diamètre, sans aucune réaction articulaire ; la guérison s'obtient aisément par l'ablation de la rotule. Dans le second cas, début brusque, fracture pathologique au bout de six mois, augmentation de volume atteignant, sans abcès froid, sans fistules, 11 centimètres sur 8 ; là encore, guérison simple par ablation.

Par contre, les onze observations de la thèse de Bourgeois (4), où les lésions de la rotule sont presque toujours accompagnées d'une arthrite tuberculeuse du genou, ne laissent point place à la discussion du diagnostic.

Avec le titre précis de *tumeurs* de la rotule, nous citerons trois tra-

(1) BENNET : « Opération pour rotule hypertrophiée » (*The Journ. of Bone and Joint Surgery*, 1922, n° 3, in *Journ. de Chirurgie*, 1923, I, p. 268).

(2) HERMANS : « Sur la tuberculose de la rotule » (*Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 10 janvier 1925, in *Journ. de Chirurgie*, 1925, I, p. 745).

(3) MURPHY : « Tuberculose de la rotule » (*Surgery, Gynec. and Obst.*, 1908, 3 mars, p. 262, in *Journ. de Chirurgie*, 1908, p. 194).

(4) BOURGEOIS : *Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la rotule*, thèse de Paris, 1908, juillet.

vaux (1). D'abord, celui de Vanach (2). A l'occasion d'un cas où durant seize ans évolue et devient énorme une tumeur qui est bien à myéloplaxes, le chirurgien russe fait une revue générale des néoplasmes rotuliens et trouve quatre tumeurs bénignes (fibrome, ostéo-chondrome, chondromes) et seize malignes (sarcomes fuso-cellulaires, sarcomes à cellules rondes), enfin quatre « sarcomes à myéloplaxes » qui ne méritent pas plus le nom de sarcomes que l'accusation de malignité.

Puis, la thèse de Sicard (3) : l'observation tout à fait détaillée d'une tumeur à myéloplaxes, encore appelée sarcome, comprend la description très minutieuse de la structure histologique par le professeur Grynfeltt et des considérations sur la signification, le rôle des myéloplaxes. Sicard cite deux cas de Horai (Tokio, 1896) et Jones (Londres, 1894), sans avoir pu se procurer le texte. Il ne mentionne pas le travail de Vanach.

Enfin, Cole (4), à vingt cas de tumeurs primitives de la rotule qu'il résume, ajoute une observation personnelle d'ostéite fibreuse kystique avec cellules géantes ; elle présente, en outre, ces particularités d'avoir contenu un séquestre au sein d'un tissu de granulations, d'avoir récidivé après curettage, mais d'être demeurée définitivement guérie après seconde opération conservatrice. Cole conseille l'incision exploratrice et l'examen microscopique d'un fragment avant traitement.

Des documents que nous venons de résumer, il résulte donc que, si les « rotules géantes » demeurent exceptionnelles, elles ne sont cependant pas rarissimes ; que, de plus en plus, elles s'avèrent comme tumeurs à myéloplaxes, et que le nombre en deviendrait sans doute plus élevé par une revision soigneuse des cas étiquetés : tuberculose.

Leur structure les identifie donc aux tumeurs à myéloplaxes des autres parties du squelette, notamment des os longs, dont la classification, la signification exacte laisse encore prise aux discussions et dont le problème étiologique reste entier.

Sur un point, nous allons le voir, l'accord tend à devenir unanime et confirme la thèse défendue à la fois par Delbet et par Lecène : pour les lésions osseuses comme pour celles des parties molles, le nom de sarcome « à myéloplaxes », qui implique la malignité, est impropre :

(1) Nous n'avons pu avoir de détails sur un cas de tumeur à cellules géantes publié par Faltin dans les *Acta chirurgica Scandinavica* du 31 décembre 1924.

(2) VANACH : « Sur les néoplasmes de la rotule » (*Chirurgitschesky Archiv. Véliaminova*, 1910, t. 2, p. 198, in *Journ. de Chirurgie*, 1910, II, p. 229).

(3) SICARD : *Etude clinique et histologique d'un sarcome primitif de la rotule*, thèse Montpellier, 1924.

(4) COLE : « Tumeurs primitives de la rotule (*The Journ. of Bone and Joint Surgery*, juillet 1925, in *Journ. de Chirurgie*, 1925, II, p. 364)

le terme de « tumeur à myéloplaxes » est plus exact, qui ne se fonde que sur un caractère structural.

Etudiant les kystes non parasitaires des os longs, Lecène et Lenormant (1), dans un important mémoire de 1912, montrent la parenté de ces kystes avec la maladie de Recklinghausen, avec l'ostéite fibreuse, lésions qui rentrent dans le grand groupe des dystrophies osseuses de l'enfance et de l'adolescence. Ils n'établissent pas encore la fusion avec la maladie d'Eugène Nélaton.

Plus nettement encore, Lecène avec Mouchet (2), en 1921, à propos d'un cas d'ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus, écrivent que « la maladie osseuse de Paget, la maladie osseuse de Recklinghausen, l'ostéomalacie, l'ostéite fibreuse kystique, ont toutes une même lésion élémentaire, à savoir une transformation fibreuse de la moelle osseuse, avec décalcification progressive des travées, formation ou non de kystes, présence plus ou moins abondante de myéloplaxes. Et, même lorsqu'il s'agit des « tumeurs à myéloplaxes » du type Eugène Nélaton, non identiques, mais bien voisines, ces tumeurs sont bien plus près des irritations osseuses chroniques que des sarcomes vrais, et l'on peut penser à une viciation du métabolisme du calcium par trouble du fonctionnement des glandes endocrines ».

Peu de temps après, ces conclusions sont reprises mot pour mot par Proust et Darbois (3), étudiant des tumeurs multiples à myéloplaxes, du type de la maladie de Recklinghausen.

P. Delbet (4) précise de façon plus nette encore la valeur qu'il faut donner aux termes de « tumeurs à myéloplaxes » et aux myéloplaxes mêmes. Etudiant une tumeur du fémur à éléments géants observée par Augé et Roux, suivie de récurrence malgré amputation haute avec généralisation en deux mois, Delbet montre que la présence de myéloplaxes dans une tumeur des os ne suffit pas à la caractériser ; qu'il y en a dans la plupart des tumeurs des os, même alors que la tumeur primitive n'en contient pas ; qu'il s'agit là d'éléments réactionnels et non proprement tumoraux, ayant peut-être, dans le cas présent, un rôle de résorption au voisinage de zones hémorragiques ou nécrotiques ; enfin et surtout,

(1) LECÈNE et LENORMANT : « Kystes non parasitaires des os longs » (*Journ. de Chirurgie*, 6 juin 1912, p. 605).

(2) LECÈNE et MOUCHET : « Un cas d'ostéite fibreuse kystique », etc. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1921, p. 808).

(3) PROUST et DARBOIS : « Tumeurs multiples à myéloplaxes du type de la maladie de Recklinghausen » (*Soc. Chir.*, 13 juillet 1921 ; *Bull. et Mém.*, 1921, p. 1073).

(4) DELBET, AUGÉ et ROUX : *Bull. de l'Ass. française pour l'étude du Cancer*, 1922, p. 616.

que la bénignité ou la malignité n'est pas tant fonction de la présence des myéloplaxes que de l'irrégularité ou du polymorphisme des autres éléments cellulaires.

Un cas de tumeur primitive d'une vertèbre à cellules géantes est, pour Dean Lewis (1), l'occasion de rassembler seize autres cas semblables. Il signale une statistique de Bloodgood, que nous n'avons pu consulter et qui étudie cent soixante-dix-neuf cas de tumeurs à myéloplaxes.

Meyerding (2) fait une revue générale basée sur vingt-quatre tumeurs à myéloplaxes des os longs, observées et opérées à la clinique Mayo. Il insiste sur leur bénignité, l'impropriété du terme de « sarcome », la proche parenté avec l'ostéite fibreuse kystique. Il pense qu'il s'agit d'un processus de réparation consécutif à un traumatisme localisant une infection atténuée (infection dentaire, amygdalienne, grippe) ; de même pour les épulis.

A l'occasion d'une forme de lésion osseuse que Tavernier (3) considère comme intermédiaire entre les tumeurs à myéloplaxes et les kystes des os (mais que, plus tard, Lecène identifiera avec la maladie de Nélaton), Cunéo met en évidence que l'os réagit le plus souvent de la même façon, quelles que soient les causes ; qu'on doit se borner à constater la présence des « myéloplaxes », sans se hasarder à une étiologie fort problématique.

Enfin, Lecène (4), que nous trouvons toujours attentif à soutenir son idée première, en discutant une observation de Lombard longuement étudiée au point de vue microscopique, oppose bien les myéloplaxes avec stroma régulièrement disposé des tumeurs bénignes, et les cellules multinucléées disséminées dans un stroma atypique et accompagnées de nombreuses cellules à noyaux monstrueux des vrais sarcomes malins. Encore une fois, ces tumeurs à myéloplaxes sont des dystrophies osseuses locales hémorragiques à évolution progressive, avec formation possible de pseudo-kystes.

Le cas de Peugniez (5) en est encore un exemple.

(1) DEAN LEWIS : « Tumeurs primitives des vertèbres à cellules géantes (myéloplaxes) » (*Journ. of the Americ. medic. Ass.*, 18 oct. 1924, p. 1244, in *Journ. de Chirurgie*, 1925, I, p. 319).

(2) MEYERDING : « Tumeurs bénignes à cellules géantes des os longs » (*Journ. of American Med. Ass.*, 25 oct. 1924, p. 1323, in *Journ. de Chirurgie* 1925, I, p. 306).

(3) TAVERNIER : « Une forme de lésion osseuse intermédiaire entre les tumeurs à myéloplaxes et les kystes des os » (*Bull. Mém. Soc. Chirurgie*, 1926, p. 17).

(4) LECÈNE-LOMBARD : « Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia » (*Soc. Chirur.*, 1926, 17 février ; *Bull. et Mém.*, p. 207).

(5) PEUGNIEZ : « Kyste à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur » (*Bull. Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, 1927, p. 468).

Quant à l'importance prépondérante qu'il faut accorder à l'étude du stroma pour juger de la malignité, elle est, encore une fois, affirmée par Gofforth (1), car les cellules géantes se rencontrent, et dans des tumeurs malignes, et dans des tumeurs parfaitement bénignes.

\* Au reste, dans un travail tout récent et que nous avons déjà signalé, Zeyland, citant d'autres auteurs que ceux que nous venons de résumer, rappelle que, dès 1900, Ritter, puis en 1904 Rehn, considérèrent les tumeurs brunes à myéloplaxes comme des lésions inflammatoires, des produits de réaction ; de même Sauer, Konjetzny (1922), Lubarsch, Simon (1923), qui réunissent tumeurs brunes, épulides, ostéite fibreuse, tout comme Recklinghausen l'avait déjà fait en 1910.

En dernier lieu, Nové-Josserand et Tavernier (2) dans leur *Traité des Tumeurs malignes des os*, Koldny (3) dans une importante revue générale des ostéosarcomes, mettent à part les tumeurs à myéloplaxes et exposent les opinions diverses émises au sujet de l'origine et de la signification des cellules à noyaux multiples.

Voici donc qu'à la lumière des faits et des opinions, le rapprochement que nous avons établi au début de ce travail entre une tumeur de la synoviale du genou, une tumeur de la rotule, une tumeur des gaines tendineuses, une tumeur du rebord gingival, n'apparaît pas aussi condamnable qu'on pouvait le redouter, puisque toutes ont deux caractères communs, et deux caractères communs importants, l'un anatomique, l'autre pathogénique : elles présentent des cellules géantes ; elles sont, non pas une tumeur vraie, un néoplasme, mais un produit réactionnel inflammatoire.

Peut-on aller plus loin et mettre en évidence la signification exacte de ces cellules multinucléées, dites myéloplaxes. Sont-elles d'espèces différentes ? Leur nature est-elle une ou diverse ? analogues ou distincts leur origine et leurs mode de formation ?

Du grand nombre d'hypothèses, tantôt précises, tantôt hésitantes suivant les auteurs et aussi suivant les lésions observées, on peut déduire trois explications apparentes :

1° Dans les tumeurs développées dans les os ou au contact des os, il s'agit vraiment de myéloplaxes, venant de l'os ou bien liés à l'évolution

(1) GOFFORTH : « Les tumeurs à cellules géantes des os » (*Archiv. of Surgery*, déc. 1926, p. 846, in *Journ. de Chirurgie*, 1927, I, p. 541).

(2) NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER : *Tumeurs malignes des os* (Bibliothèque du Cancer, 1 vol.), Paris, 1927, Doin, édit.

(3) KOLDNY : « Sarcomes des os, etc. » (*Surgery, Gynec. and Obst.*, Chicago, avril 1927, numéro suppl.).

des travées osseuses dans les tumeurs ostéogènes ; ils jouent un rôle peut-être édificateur, mais plutôt d'ostéoclastes destructeurs ; leur situation est typique, au contact même des travées.

Cette explication, admissible pour les tumeurs osseuses, l'est difficilement pour les épulis, presque totalement extérieures aux os, plus encore pour les tumeurs synoviales et les tendons, malgré l'opinion contraire de Tourneux (1).

Et, même dans les tumeurs du squelette, la présence des myéloplaxes loin de tout système osseux se comprend assez malaisément, car il ne saurait être question d'ectopie, d'essaimage, et c'est bien sur place que ces éléments se forment.

2° C'est pourquoi Grynfeldt, étudiant la tumeur rotulienne de Sicard, insiste sur les connexions très étroites des plasmods multinucléés et des vaisseaux. Il y voit plus qu'une coïncidence ; et, s'il ne les assimile pas aux cellules vaso-formatives de Malassez et Monod, il en fait néanmoins des excroissances des parois vasculaires. Si bien qu'il considère comme exactement anatomique la désignation de sa tumeur par : « sarcome ostéofibreux tégangiectatique ». On doit objecter qu'une telle connexion entre les cellules géantes et les lacunes vasculaires est loin d'être constante ; comme beaucoup d'autres auteurs, nous ne l'avons point vérifiée dans nos tumeurs (2).

3° Enfin — et cela cadrerait avec l'hypothèse de l'origine réactionnelle des tumeurs dites à myéloplaxes, les cellules géantes seraient en rapport strict avec des foyers d'hémorragie, peut-être d'origine traumatique, ou des amas de pigment hématique dans un stade plus avancé. Les cellules géantes seraient alors un intermédiaire vers la résorption et la fonte cellulaire. De fait, de telles tumeurs ont été expérimentalement obtenues par Rost, Podwyssozki et Streve, Wustmann (Zeyland). Comment ne pas, dès lors, rapprocher les xanthomes et les xanthosarcomes comme le fait Masson (3). Là, ce sont les cristaux de cholestérine qui sont entourés de cellules géantes ; ces tumeurs sont dues à une réaction irritative du tissu conjonctif par les dépôts de cholestérine (Mac Worther et Weeks) (4), Ollerenshaw (5).

(1) TOURNEUX : « Les sarcomes des gaines tendineuses » (*Revue de Chirurgie*, 10 juin 1913, p. 817, in *Journ. de Chirurgie*, 1913, II, p. 187).

(2) Il va de soi que nous éliminons de la discussion les erreurs d'interprétation auxquelles pourraient donner lieu les fausses lacunes dues à une rétraction inégale des tissus fixés, notamment autour des cellules polynucléées dont le cytoplasme abondant se contracte davantage.

(3) MASSON : *Diagnostics de Laboratoire*, II, Tumeurs, p. 219.

(4) MAC WHORTER et WEEKS : « Xanthomes multiples » (*Surg., Gynec. and Obst.*, fév. 1925, p. 199, in *Journ. de Chirurgie*, 1925, II, p. 41).

(5) OLLERENSHAW : « Tumeur tendineuse à cellules géantes associées au xan



On voit tout aussitôt que le terme de « myéloplaxe », qui a un sens non seulement anatomique, mais encore physiologique, et traduit un rôle dans la formation de la moelle ou un rôle ostéoclasique, devient parfaitement injustifié. Cellules géantes, oui ; myéloplaxes, non.

Mais, alors, peut-on différencier nettement plusieurs espèces de cellules géantes en se basant par exemple sur leurs formes, leur structure apparente, les tissus normaux ou les productions pathologiques qui les contiennent, enfin leurs origines ?

En apparence tout au moins, il est permis de distinguer :

1° Les plasmodes multinucléés que l'on rencontre dans certaines tumeurs tératoïdes (Massabuau) et dans certains prétendus angiosarcomes (Delbet). De grandes dimensions, prenant mal les colorants, à contours peu nets, ils auraient peu de noyaux, et répartis uniformément.

2° Les cellules géantes de Langhans, caractéristiques des lésions tuberculeuses, actinomycosiques ou sporotrichosiques, exceptionnellement syphilitiques ; en général ovoïdes, à prolongements insinués entre les cellules épithélioïdes qui les entourent, acidophiles ; leurs noyaux se répartissent à la périphérie ou en amas excentrés en fer à cheval.

3° Les cellules géantes des tumeurs des gaines tendineuses, des synoviales, des épulis, des xanthomes, et qui paraissent bien être des éléments réactionnels en relation avec des hémorragies interstitielles, des résidus pigmentaires, de la cholestérine, voire des corps étrangers aseptiques. Ces cellules diffèrent des cellules de Langhans par des contours plus dentelés, le groupement des noyaux vers le centre, leurs connexions assez fréquentes avec les vaisseaux et les lacunes vasculaires. A l'égard des réactifs, certains auteurs les signalent comme fortement acidophiles (Lecène) ; d'autres, comme basophiles...

4° Les myéloplaxes vrais, cellules géantes des os et des tumeurs à point de départ osseux ; ostéogénétiques ou ostéoclasiques, ils sont plutôt en relation avec les travées osseuses ; on les décrit comme basophiles, surtout à leur périphérie. Une remarque s'impose : dans les kystes non parasitaires, dans les tumeurs d'E. Nélaton, etc., malgré leur siège osseux, il est vraisemblable, si l'on admet pour ces lésions une origine infectieuse atténuée ou traumatique, que toutes les cellules multinucléées ne sont pas des myéloplaxes proprement dits ; beaucoup, le plus grand nombre, appartiennent à la catégorie précédente.

5° Enfin apparaissent comme bien différentes les cellules géantes que l'on rencontre dans les tumeurs malignes, sarcomes surtout, parfois

épithéliomas ; fréquemment noyaux métastatiques, de préférence au niveau des os, mais aussi dans d'autres organes. De dimensions tout à fait variables, atypiques, ce sont des formes monstrueuses. Mais il est possible qu'elles soient en relation avec un processus de régression.

Les caractères différentiels qui viennent d'être énumérés sont-ils vraiment, par leur netteté et leur constance, suffisants à établir des distinctions inconciliables ? Il est peut-être hardi de penser que non. Mais il apparaît bien, cependant, qu'au-dessus de différences morphologiques qui peuvent être de simple adaptation, il est un caractère pathogénique commun.

Où qu'elle se rencontre, la cellule géante, malgré des différences apparentes de contours, de répartition des noyaux, de sensibilité aux colorants, est la manifestation d'une réaction contre une action chimique atténuée due à la présence de corps étrangers, de microbes à virulence atténuée, de poison d'origine néoplasique. Elle se forme par la coalescence d'éléments uni ou paucinucléés, ou par le développement de l'un d'eux par amitose sans division cytoplasmique ; elle se fragmente en éléments moins colorés et qui disparaissent *in situ*. Elle implique un stade régressif vers la fonte tissulaire (caséum, gomme), la résorption osseuse (ostéoclastes), la régression des tumeurs ou leur fonte localisée.

Pr  
des  
vasc  
Il  
de l  
encé  
pose  
La  
que  
Ju  
tion  
don  
Au  
grap  
Alm  
men  
Il  
que  
essa

Le  
trop

(1)  
AN

## RECUEIL DE FAITS

---

### L'ARTÉRIOGRAPHIE CRANIO-CÉRÉBRALE

par

G. WORMS et BRETTON

---

Presque dès son apparition, la radiographie s'est faite la collaboratrice des études anatomiques et son application à la détermination des systèmes vasculaires des membres et des viscères a déjà rendu de précieux services.

Il était naturel de faire également appel à cette méthode pour l'étude de la circulation cranio-cérébrale, d'autant que « l'irrigation de l'axe encéphalique est beaucoup bien moins connue qu'on le pourrait supposer » (Ch. Foix).

La dissection de la substance cérébrale est délicate, les renseignements que fournissent les injections artérielles ne sont pas de valeur constante.

Jusqu'aux travaux récents de Ch. Foix, on en était resté à la description initiale de Duret, et les schémas anatomiques qui s'en inspirent donnent rarement une image fidèle de la réalité.

Au moment où nous terminions nos recherches relatives à l'artériographie cranio-cérébrale, paraissait l'intéressant mémoire d'Egas Moniz, Almeida Dias et Lima (1), dont les conclusions se rapprochent sensiblement de celles auxquelles nous aboutissons nous-mêmes.

Il nous a paru néanmoins utile de vous présenter la documentation que nous avons recueillie, ainsi que la technique suivie au cours de nos essais.

#### TECHNIQUE

Le premier écueil à éviter est celui qui consiste à utiliser des liquides trop fluides ou trop épais pour des injections vasculaires.

(1) *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, février 1928.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. V. N° 5, MAI 1928.

Les liquides de consistance aqueuse pénètrent partout avec une grande facilité ; il nous est arrivé, sur des têtes fraîches, de franchir le système capillaire, mais ceci est loin d'être un avantage.

Dès l'instant où les plus fines ramifications sont injectées, les images radiographiques perdent de leur netteté en raison des superpositions perturbatrices, et le résultat, toujours médiocre, n'est d'aucun secours pour l'étude.

Inversement, quand on injecte des liquides trop épais, même sous une forte pression, on se heurte à des résistances souvent incoercibles et l'on ne dépasse guère les gros vaisseaux ou les artères qui en émanent directement.

Après maints tâtonnements, nous nous sommes arrêtés à la *gélobarine* (sulfate de baryum), étendue de moitié son volume d'eau. C'est avec cette solution que nous avons obtenu de beaucoup les meilleures images, dont vous pouvez apprécier un certain nombre de spécimens.

Ce liquide, très opaque aux rayons, injecté à l'état semi-pâteux, demeure dans les troncs et les branches de premier et de deuxième ordre, sans atteindre les capillaires.

Nos injections ont été poussées, une fois la tête détachée du tronc, par la carotide interne ou par la vertébrale, parfois par les deux ensemble, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux.

Indépendamment de l'ensemble du système cranio-cérébral considéré d'une façon globale, nous avons injecté isolément les divers territoires dignes d'être explorés : base, hémisphère cérébral, cervelet, etc. Cette manière de faire a l'avantage de diminuer au maximum les images parasites et d'éviter l'enchevêtrement qui résulte de la projection les unes sur les autres des artères des deux côtés.

INCIDENCES RADIOGRAPHIQUES. — Mais l'étude artériographique du crâne et de son contenu ne porte tous ses fruits que si l'on utilise :

- a) les incidences de base,
- b) la stéréographie.

a) Les images obtenues suivant la technique de Hirtz (*vertex-menton-plaque*) viennent heureusement compléter les vues de profil employées par Egas Moniz et ses collaborateurs.

Donnant une projection horizontale complète du plancher crânien, elles laissent voir, comme à travers une calotte de verre, tous les détails de la base, qui se projettent entre l'ombre du rocher et l'arc du maxillaire, sur le champ clair du plancher buccal.

Les rapports des vaisseaux injectés avec la cavité orbitaire, la selle turcique, les orifices de la fosse cérébrale moyenne, les trous déchirés

antérieurs et postérieurs, les massifs pétro-mastoïdiens, les masses latérales de l'atlas et de l'axis, le trou occipital, la protubérance occipitale, etc., tous ces rapports ressortent ainsi admirablement.

On peut compléter les incidences de Hirtz par deux autres poses :

L'une (position de Rhese ou de Mac Milian), destinée à parfaire la vue des vaisseaux des cavités ethmoïdo-fronto-orbitaires.

L'autre (incidence occipitale postérieure Worms et Bretton), destinée



FIG. 1. — *Système de la carotide interne de la cérébrale antérieure et de la sylvienne. (Vue de profil.)*

à parfaire la vue des vaisseaux de la région occipitale (fosses cérébrales postérieures et cérébelleuses).

Cette dernière incidence est particulièrement favorable à l'étude du canal carotidien.

b) *Stéréographie.* — Les films stéréographiques, en décollant les plans successifs, permettent seuls de voir, dans un relief saisissant qui donne absolument l'illusion de la réalité vivante, les différents systèmes artériels.

Elles font apparaître en leur vraie place chaque étage artériel, sans

confusion possible avec les vaisseaux de voisinage, et par suite facilitent grandement l'identification des différentes branches.

### RÉSULTATS

*Vue de profil.* — On distingue parfaitement le contour sinueux de la *carotide interne* dans le sinus caverneux; puis le trajet curviligne de la *cérébrale antérieure* qui, après avoir effectué sa courbe, chemine vers la



FIG. 2. — *Trajet de la carotide interne. Irrigation du cervelet.*  
(Vue de profil.)

partie postérieure du cerveau, sous le nom d'*artère frontale moyenne* (Testut) ou mieux d'*artère calleuse marginale* de Foix.

Elle occupe le sillon supérieur de la circonvolution calleuse marginale ou circonvolution du corps calleux, émettant un rameau vers le sillon paracentral de Meynert et des branches pour les deux circonvolutions internes.

De la concavité de l'artère cérébrale antérieure naît l'artère péricalleuse de Foix, qui côtoie et sert à repérer, suivant la juste remarque d'Egas Moniz, la calotte du corps calleux.



Au niveau de sa convexité prennent naissance, tout près de son origine, deux artères orbitaires; et à un niveau plus élevé, les artères préfrontales de Foix, autrefois désignées sous le nom d'artères frontales internes et antérieures (Duret). La préfrontale inférieure, se dirigeant en ligne droite vers la périphérie, est hérissée, sur ses deux flancs supérieur et inférieur, de ramifications presque verticales.



Fig. 3. — Cerveau et cervelet en place. (Vue de base.)

La préfrontale supérieure se divise en deux branches : l'une qui, affectant un trajet sensiblement parallèle à la préfrontale supérieure, va vers la périphérie ; l'autre, parallèle à la cérébrale antérieure, se termine par deux rameaux destinés, le premier à la corticalité, et le deuxième au sillon de la circonvolution frontale interne, s'anastomosant parfois avec des ramifications de la cérébrale antérieure.

Ainsi, le dessin de ce système artériel délimite la région du corps

calleux, de la circonvolution calleuse marginale et de la circonvolution frontale interne.

*L'artère sylvienne*, issue de la carotide interne, parcourt la scissure



FIG. 4. — *Hexagone de Willis. Système de l'artère ophtalmique.*  
(Vue de base.)

du même nom, suivant une direction oblique de bas en haut, vers la partie postérieure du cerveau.

On voit très bien ses branches : l'artère temporale antérieure, l'artère temporale postérieure, cette dernière destinée au lobe temporal ; vers le haut, l'artère frontale inférieure (Testut), qui se répand dans la troisième circonvolution frontale et le lobe orbitaire ; une autre artère

qui  
(Du  
arte  
du  
L

FIG.

Le  
posit  
la ci  
sillon  
rieur

Vu

qui suit la scissure de Rolando ; en arrière, l'artère pariétale inférieure (Duret) ou l'artère du sillon interpariétal (Foix) ; et enfin les deux artères pariétales postérieures, destinées à irriguer la plus grande partie du lobe pariétal.

La sylvienne se termine par l'artère du pli courbe.



FIG. 5. — Circulation de la région ethmoïdo-orbitaire de la région frontale, de la fosse cérébrale moyenne, de la fosse occipitale. (Vue de base : menton-plaque, déflexion moyenne.)

Le système de la sylvienne et de ses branches permet de repérer la position du lobe temporal, de la scissure de Sylvius, du pli courbe, de la circonvolution frontale ascendante, de la pariétale ascendante, du sillon de Rolando, des circonvolutions pariétales supérieures et inférieures, etc.

VUE DE BASE. — Cette projection met admirablement en évidence les

artères de la base, celles de l'hexagone et des troncs vasculaires voisins, tels que la cérébrale moyenne et la choroïdienne antérieure.

C'est un spectacle impressionnant de voir, en stéréographie, la carotide interne, sortant du sinus caverneux, aborder perpendiculairement la base du cerveau et se diviser en éventail en quatre branches (artères cérébrale antérieure et moyenne, et artères communicante postérieure et choroïdienne). Ces branches apparaissent coudées à angle droit sur leur base d'origine, avec un relief que ne peut représenter le meilleur schéma.

Même impression d'image « vivante » donnée par le système vertébral, représenté par le tronc basilaire avec ses deux branches terminales : les cérébrales postérieures.

L'image de base est particulièrement instructive aussi pour l'étude de l'artère *ophtalmique* et de ses nombreuses branches, ethmoïdales, frontales, lacrymales, centrale de la rétine.

On suit nettement leur trajet orbitaire et les riches anastomoses qu'elles contractent avec les artères voisines.

Il en est de même du *système artériel du cervelet*, pour l'identification duquel les vues de base et occipitale postérieure sont avantageusement associées.

Telles sont, rapidement esquissées dans leurs traits essentiels, les indications que sont susceptibles de fournir ces différentes images.

Avec Egas Moniz, nous sommes persuadés que la radio-artériographie est appelée à servir grandement la topographie craniocérébrale et peut-être à remplacer les procédés classiques de Krönlein et de Kocher, lorsque, à la faveur de substances opaques appropriées, il sera possible d'injecter sans danger les artères cérébrales sur le vivant.

Des résultats très encourageants ont déjà été obtenus dans cette voie par Egas Moniz, qui a pu étudier les déformations ou les états anormaux vasculaires causés par les tumeurs de voisinage.

La radio-artériographie n'apportera pas de renseignements moins utiles aux chirurgiens sur le siège et le trajet des artères de l'encéphale et des méninges, dans le cas d'intervention intracérébrale.

Mais ceci est encore une vue de l'avenir.

Pour rester sur le terrain anatomique, dès maintenant, l'artériographie craniocérébrale apparaît comme un excellent moyen d'étude topographique en ce qu'elle montre les vaisseaux dans les conditions de la réalité vivante, sans déformations dues à la dissection ou aux modes de préparation habituellement usités.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LA MÉLANINE ET LES TUMEURS MÉLANIQUES DE LA PEAU

par

Marcel NATHAN

---

### I. — LA MÉLANINE

GÉNÉRALITÉS. — Les mélanines sont des pigments noirs ou bruns qui existent tant chez l'homme que chez l'animal et servent à absorber ou à filtrer certaines radiations lumineuses ou caloriques. Il n'y a pas une mélanine, mais des mélanines; c'est ainsi que, par exemple, les pigments mélaniques décrits par Prenant et M<sup>lle</sup> Asvadorow (1) chez les batraciens, les pigments de la poche à encre de la seiche [Turchini et Ladreyt (2)], le pigment noir des crustacés, auquel Verne (3) a consacré sa thèse, contiennent du fer, dont la mélanine humaine est totalement dépourvue.

Grâce à l'emploi successif de l'imprégnation au nitrate d'argent et de la dopa-réaction, que nous définirons plus loin, Br. Bloch [de Zurich] (4) est arrivé à serrer de plus près la question de la mélanine et de l'appareil mélanifère, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique; c'est à ses travaux nombreux et originaux que nous emprunterons la majorité des détails qui suivent.

La mélanine, chez l'homme, occupe spécialement la peau (couches profondes de l'épiderme), la choroïde, la rétine, accessoirement certaines cellules nerveuses (locus niger), certaines cellules du lobe postérieur de la pituitaire et certaines parties du labyrinthe.

Notre étude portera plus spécialement sur la peau et sur les malformations ou tumeurs d'origine cutanée.

ÉTUDE CHIMIQUE. — Les procédés d'extraction chimique de la mélanine sont, de l'avis de Landolt, Abel et Davis (5), assez brutaux; ils con-

sistent à dissoudre la mélanine des tissus dans un alcalin (lessive de KOH, solution de carbonate de soude), puis à la précipiter soit après neutralisation, par le sulfate d'ammoniaque, soit par l'acide sulfurique ou acétique. La purification s'obtient par précipitation après redissolution, puis par lavage à l'alcool ou à l'éther. Le procédé physique de Piettre (6) donnerait plus de garanties : le tissu renfermant la mélanine est passé au broyeur, puis largement additionné d'eau distillée, maintenue à la glacière. « Après vingt-quatre heures de contact, on constate la formation d'un culot grisâtre. La liqueur qui surnage, de coloration brunâtre, contient à l'état de pureté des grains de mélanine de diverses grosseurs. On siphonne avec soin et on centrifuge. La substance pigmentaire s'obtient par dessiccation. » (Verne.)

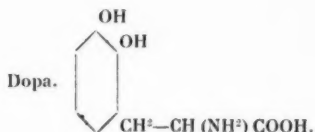
Les mélanines ainsi isolées sont des poudres de couleur brune ou brun noirâtre; elles sont amorphes ou granuleuses, insolubles dans l'eau ou les solvants organiques, solubles à froid dans les lessives alcalines, solubles à chaud dans l'acide sulfurique et l'acide azotique concentrés.

La formule chimique de la mélanine est encore mal connue. On sait qu'elle contient du carbone, de l'hydrogène, de l'azote, de l'oxygène et du soufre, dans des proportions qui varient suivant la provenance de l'échantillon. En moyenne, C représente 52 à 53 %, H 4 à 6, Az 10 à 14, O 20 à 25. La teneur en S est sujette à des oscillations considérables.

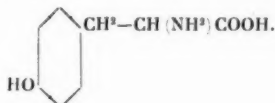
ESSAI DE SYNTHÈSE DE LA MÉLANINE. — Il est possible d'obtenir, *in vitro*, une mélanine par l'action, sur la tyrosine, d'un ferment, la tyrosinase, que G. Bertrand (7) extrayait de divers champignons, Chodat et Staub (8), puis Wyss, des pelures de pommes de terre. Cette réaction est analogue à celle de la laccase (G. Bertrand), qui fait noircir des laques, etc... Elle serait oxydante et, comme toutes les actions du même genre, répondrait au schéma général établi par G. Bertrand et repris par Prenant et ses élèves, en particulier par Verne : l'oxydase (tyrosinase) n'est pas, en effet, un corps simple; elle se composerait d'« une complémentaire activante » associée à une « complémentaire active inorganique » représentée par un métal (Fe ou Mn). Ces complémentaires forment le groupe catalytique grâce auquel O réagit sur l'accepteur (tyrosine, dans le cas particulier), pour constituer la mélanine.

LA DOPA. — La mélanine humaine ne semble pas absolument identique à celle qui résulte de l'action de la tyrosinase sur la tyrosine; Bruno Bloch a montré que, pour préparer une mélanine du type humain, il convient d'utiliser comme accepteur, non plus la tyrosine, mais un

corps très voisin, qui n'en diffère que par l'addition d'un groupe oxydrique (OH) et par la position différente de l'autre oxhydril. C'est la dioxyphényl-alanine, ou plus brièvement la dopa, dont la formule est la suivante :



tandis que celle de la tyrosine est :



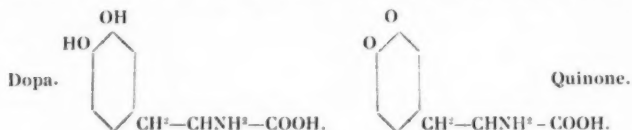
Or, l'oxydase de cette dopa occupe exclusivement, dans la peau de l'homme normal, certaines cellules profondes de l'épiderme, qui se colorent électivement en noir, sous l'influence de ladite dopa (dopa-réaction de Bruno Bloch). Cette réaction, sur laquelle nous reviendrons dans un instant, permet donc de localiser les points où la prémélanine, probablement fort proche parente de la dopa, se transforme en mélanine, ou, en un mot, les points où s'élabore le pigment mélanique. Il est intéressant de rappeler ici les rapports étroits qui unissent la dopa à l'adrénaline ; l'on a pu dire, en effet, que la mélanodermie addisonnienne résultait de la transformation en pigment mélanique, sous l'influence du dopa-ferment épidermique, de l'adrénaline qui baigne en excès les milieux intérieurs de l'organisme.

Tel est le principe de la dopa-réaction, mais son application n'est pas si simple qu'elle le paraît au premier abord ; elle demande certaines précautions fort minutieuses, dont la non-observance expose à des résultats erronés. La réaction est, en effet, très influençable par la chaleur, la dessiccation, par  $H^2S$  ; elle l'est assez peu par l'acide cyanhydrique, et, de plus, elle nécessite, pour se produire, un pH compris entre 7,3 et 7,4. Elle exige, en outre, suivant le conseil de Bruno Bloch : 1° une dopa d'une pureté absolue et recristallisée plusieurs fois ; 2° une eau distillée exempte de toute trace d'acidité ou de toute autre altération.

Comme l'avaient fait les auteurs pour la mélanine à point de départ tyrosine, Bruno Bloch et son élève Schaaf (10) ont tenté de rétablir les diverses réactions intermédiaires entre la dopa et la dopa-mélanine. La



première consisterait en la production de quinones, c'est-à-dire de corps dans lesquels les OH de la dopa seraient remplacés par des groupes O



Le second stade serait caractérisé par la condensation de deux ou trois molécules quinones, avec élimination ultérieure (troisième stade) de  $\text{CO}^2$  et  $\text{NH}^2$ , c'est-à-dire la désamidation,  $\text{CO-NH}^2$  étant le groupement type de la fonction amide. La formule finale du composé demeure encore assez incertaine.

Voici la technique exacte de la dopa-réaction de Bruno Bloch :

Coupes à congélation (la peau de préférence) à l'état frais ou après fixation au formol pendant un temps variant de quelques heures à trois jours. Il faut opérer sur de la peau fraîche, pas plus de quinze heures après la mort. Porter ces coupes dans une solution aqueuse au millième de dioxypénylalanine scrupuleusement pure; les y laisser environ vingt-quatre heures, si l'on opère sans étuve ( $18^\circ$  environ), trois, six, douze heures ou plus à l'étuve, si l'on opère à la température de la chambre, puis laver à l'eau distillée. Bloch préfère ne pas employer de colorations de fond. Observer en outre les conditions de pH mentionnées ci-dessus.

**VALEUR DE LA DOPA-RÉACTION.** — Sur les coupes ainsi colorées, la dopa se présente sous forme d'un dépôt brun, pulvérulent, qui occupe une fraction plus ou moins importante du corps-cellules; sa surface, d'une cellule à l'autre, forme une ligne onduleuse comparable « aux vagues de la mer ».

On a discuté la valeur de la dopa-réaction; c'est qu'en effet, comme Bruno Bloch l'a reconnu lui-même, certains ferments des leucocytes et des hématies sont parfois susceptibles d'oxyder la dopa. Mais, en pareil cas, le précipité est tout différent et ne prête guère à confusion; ces restrictions admises, on peut considérer la dopa-réaction comme caractéristique de la présence de l'oxydase, qui produit la dopa-mélanine; elle est donc le révélateur de l'évolution de la prémélanine vers l'état de mélanine, de la mélanisation, pour employer un néologisme suffisamment explicite. De son côté, l'imprégnation au nitrate d'argent indique, dans un élément, la présence de mélanine achevée, que celle-ci soit autochtone ou que, suivant l'expression imagée de Masson, l'élément

en soit tatoué, ou qu'il soit mélanophore suivant la terminologie classique. Ainsi, dans les conditions actuelles, toute étude relative à la mélanine doit nécessairement faire appel à cette double technique : dopa et nitratisation. L'emploi simultané de ces deux méthodes permettra de pénétrer plus avant dans le mécanisme de la mélanisation et peut-être de dépister l'origine respective des deux agents en présence (oxydase et substance prémélanique). La réaction de la dopa révèle nettement l'oxydase dans les cellules, dont nous préciserons plus loin l'identité et la morphologie. Cette oxydase est indispensable à la production de la mélanine. Ce point acquis, d'où proviennent la ou les substances transformables en mélanine ?

ORIGINE DES CONSTITUANTS DE LA MÉLANINE. — Certains auteurs ont assigné à la dopa-oxydase et à la substance mélanisable une origine nucléaire ou même nucléolaire [Meirowsky (11) et Szily en particulier]. Or, Miescher (12) et Renyl (13), sur des coupes en série, n'ont trouvé aucune figure justificative d'une telle hypothèse. Le processus semble donc avoir pour théâtre non point le noyau, mais le corps protoplasmique de la cellule. D'après Bloch et Loeffler (14), la substance mélanifiable proviendrait du torrent circulatoire; pour d'autres, comme le ferment, cette dite substance résulterait de l'activité du protoplasma cellulaire. Cette dernière opinion s'appuierait sur le fait que, séparées de l'organisme, ces cellules, mises en culture, donnent naissance à des cellules primitivement apigmentées, qui se pigmenteraient ultérieurement. Du reste, ces deux conceptions n'ont rien d'absolument contradictoire, et, quelle que soit celle qu'on adopte, il semble acquis, d'après Bruno Bloch, que le noyau ne prend aucune part à la mélanisation et que probablement le protoplasma de ces cellules est spécialement doué du pouvoir de transformer des substances circulantes, qui en elles-mêmes n'ont rien de mélanogène, en substances mélanogènes, qui sont, à leur tour, transformées en mélanine par la dopa-oxydase.

La conclusion de Bruno Bloch semble suffisamment prudente pour pouvoir être admise, du moins à titre provisoire. La présence du ferment dans certaines cellules ne fait aucun doute; d'autre part, les substances mélanifiables, suivant toute probabilité, appartiennent au groupe des dérivés de la pyrocatechine, tels que la tyrosine, la dopa, l'adrénaline. La formule définitive de la mélanine n'a rien de fixe, et peut-être, en dernière analyse, le produit de synthèse est-il insuffisamment pur pour se prêter à une analyse intégrale, puisque Bruno Bloch en est à se demander si les groupements aminés font bien partie de la mélanine et ne représenteraient pas plutôt des impuretés.

## II. — ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES ORGANES MÉLANIFÈRES

Les organes mélanifères de la peau forment deux groupes :

- 1° Le groupe épidermique, fondamental ;
- 2° Le groupe dermique, qui n'est pas mélano-formateur et demeure chez l'homme à l'état rudimentaire.

1° *Appareil épidermique :*

Cet appareil comprend une grande partie des cellules de la couche basale de l'épiderme, qui se colorent électivement en noir par la dopa. La majorité d'entre elles a conservé sa forme cubique typique, mais d'autres ont pris un aspect étoilé, dendritique ; elles sont munies de prolongements qui s'insinuent entre les éléments non pigmentés de l'épiderme. « Il n'est pas possible de juger si l'enchevêtrement avec les cellules voisines va jusqu'à la fusion et détermine la formation d'un plexus. » (Bruno Bloch.)

Le nombre des cellules réagissant à la dopa varie suivant les sujets et suivant les circonstances ; elles sont plus nombreuses après exposition au soleil, aux rayons X, etc. Comme l'a fort bien dit Bruno Bloch, cet appareil pigmentaire est chez l'homme en état de régression relative, mais il est probable que chez l'animal certaines modifications de coloration des téguments, modifications plus ou moins volontaires, mimétiques ou autres, sont dues au pouvoir de rétraction ou d'issue de ces prolongement dendritiques. Dans l'appareil épidermique, d'autres éléments réagissent encore à la dopa : ce sont les cellules des bulbes pileux. Seules les cellules d'origine épidermique recéleraient donc le dopa-ferment, c'est-à-dire que, seules, elles seraient susceptibles d'aboutir à la synthèse de la mélanine.

Bien des preuves de l'action mélanogène de ces cellules ont été fournies par Br. Bloch et par ses élèves. Il y aurait, en effet, « parallélisme très net entre le degré de la dopa-réaction et l'intensité de la pigmentation naturelle ». Toutefois, il convient de rappeler que la dopa-réaction révèle la capacité pigmentaire et non pas la richesse en pigments constitués. Elle cesse dès que l'organe n'a plus à former de pigments : ainsi, chez l'adulte, les cellules pigmentaires de la choroïde ne réagissent plus à la dopa, tandis qu'elles y réagissaient à la période fœtale, alors que l'organisme élaborait son pigment. La dopa-réaction est complètement négative chez l'albinos ; dans les régions apigmentées du vitiligo, elle est pâle et presque nulle ; de même elle manque dans les régions où le cheveu grisonne.

En revanche, la dopa-réaction est très intense dans ces mêmes cellules,

dès le cinquième mois de la vie embryonnaire, période à laquelle apparaît pour la première fois la pigmentation.

Voilà donc une série de constatations qui démontrent le bien fondé de la théorie épidermique de la formation du pigment, chez l'homme tout au moins.

Dans un travail récent, Masson (15) insistait sur certaines affinités de ces cellules de Langerhans, c'est-à-dire des cellules ci-dessus mentionnées. Lorsqu'un néoplasme venu de la région dermique envahit l'épiderme, ces cellules pigmentaires viennent se grouper autour des boyaux cellulaires auxquels elles forment une gaine élégante; les régions avoisinantes en sont presque totalement dépourvues. La dopa prouve donc que, pour rejoindre le néoplasme, ces cellules ont déserté leur siège primitif par une sorte de taxie positive encore mal élucidée. Ces vues ont été adoptées par Caudière (25).

2° *Appareil dermique.* — Chez l'homme normal, en effet, le derme d'origine mésodermique, comme on le sait, ne prend aucune part à la mélanogénèse, bien qu'il renferme, en nombre variable, des cellules chargées de pigments imprégnables par le nitrate d'argent. Aucune d'elles ne réagit à la dopa-réaction, c'est-à-dire qu'aucune d'elles ne renferme l'oxydase-dopa. Elles ne sont donc pas mélanisantes, elles sont mélanophores ou, comme nous le disions plus haut, suivant l'expression de Masson, elles sont tatouées de mélanine. Elles auraient pour origine des phagocytes ou des cellules conjonctives.

Certains auteurs, pourtant, considèrent ces cellules dermiques comme capables de fabriquer par elles-mêmes le pigment [Meirowsky, Meyer (16), Kreibich (17)]. Le pigment ainsi élaboré serait, il est vrai, différent, dans son aspect, du pigment épidermique, mais cela n'enlève rien à son origine autochtone, et de même l'absence de dopa-réaction n'inflimerait nullement la possibilité d'une élaboration mésodermique de mélanose, dont le mécanisme serait simplement différent de celui de l'élaboration épidermique.

Bruno Bloch répond à ces auteurs que l'embryologie démontre la simultanéité de l'apparition des cellules pigmentaires choriales et du développement de l'appareil pigmentaire épidermique : « Si, ajoute-t-il, les chromatophores étaient capables d'une pigmentogénèse mélanique, autochtone, il existerait des cas où l'on retrouverait des chromatophores dans le chorion, coïncidant avec une absence durable de pigmentation épidermique. » Or, il n'en est rien, du moins à l'état normal.

Dans ce qui précède, nous n'avons en vue que l'homme; or, chez les mammifères, chez la souris grise en particulier [Aida Steiner, Wourlisch (18)], chez le singe, la mélanogénèse dermique existe. Elle

se retrouve chez l'homme à l'état tératologique dans la tache mongolique [Bloch, Adachi, Al. Ahmed Bahrawy (14)] et dans le nævus bleu.

### III. — NÆVI ET TUMEURS MÉLANIQUES

La pathologie semble consacrer la théorie de la dualité primitive de l'appareil mélanogène de la peau. C'est, en effet, aux dépens de l'appareil épidermique, c'est-à-dire ectodermique, que se développent le nævus et le nævocarcinome, c'est à une revivescence de l'appareil dermique que sont dus le nævus bleu et la tache mongolienne.

#### 1° Tumeurs ayant leur origine dans le système épidermique.

Les débuts du mélano-épithéliome et du nævus sont sensiblement les mêmes : telle était la conclusion du mémoire de Darier (20), telle est encore celle de Bruno Bloch et de Miescher, qui ont pu contrôler les données classiques au moyen de la dopa-réaction, encore inconnue à l'époque où parut le rapport de Darier.

Le nævus débute par la ségrégation des cellules de Langerhans (cellules basales et cellules dendritiques) qui prolifèrent et, à la faveur de cette prolifération, remontent les unes vers la surface, à travers les couches cornées de l'épiderme, tandis que les autres s'enfoncent en déprimant la basale en doigt de gant; parfois même elles parviennent à la rompre. Mais cette irruption n'implique pas forcément la notion de malignité; tant que la tumeur demeure bénigne, les cellules pigmentaires, qui se sont infiltrées dans le derme, gardent leur forme originelle et restent à l'état quiescent.

Dans l'épithélioma, au contraire, ces mêmes éléments offrent de nombreuses figures de mitose, deviennent polymorphes et surtout déterminent autour d'elles une infiltration de cellules rondes et de plasmazellen.

Ainsi, comme l'avait dit Darier, les tumeurs mélaniques cutanées ne sont pas des mélano-sarcomes, mais des mélano-épithéliomes; sur ce point, toutes ses propositions ont été vérifiées, toutes les formes de passage entre les cellules de Langerhans et la cellule épithéliomateuse ont été retrouvées. Miescher ne s'écarte de Darier que sur un point de détail. Les cellules n'ont pas besoin, comme le voulait ce dernier, de se libérer, de rompre leurs prolongements anastomotiques, de se « dermolyser », suivant l'expression de Darier; elles le sont d'emblée. Miescher considère comme byzantin de se demander si le nævus représente ou non l'état précancéreux du mélanome; nous sommes de son avis, car il est incontestablement des nævi qui n'évoluent pas, ce qui permet de plaider aussi bien le pour et le contre. Ce même auteur admet encore que le

nævus se rapproche sensiblement des maladies de Paget et de Bower, de même que de la « mélanose précancéreuse circonscrite » de Hutchinson et Dubreuilh.

2° *Malformations ayant pour point de départ la revivescence de l'appareil pigmentaire mésodermique.*

Ces malformations, caractérisées l'une et l'autre par une coloration bleuâtre plus ou moins localisée des téguments, ont été très étudiées par Bruno Bloch et son élève Adachi (21), de même par A. Ahmed El Bahrawy; on trouvera dans ce mémoire la bibliographie complète de la question.

La structure de ces productions rappelle de très près celle des taches bleues de certains singes; la coloration est due à la superposition d'un épiderme vasculaire peu pigmenté et d'un derme chargé de cellules riches en mélanine. Or, c'est exactement ce que l'on retrouve, tant dans la tache bleue que dans le nævus bleu. L'épiderme demeure normal, le derme regorge de cellules allongées, fusiformes, chargées de pigments mélaniques. La dopa-réaction fortement positive témoigne de la présence de dopa-oxydase, c'est-à-dire de mélanogénèse autochtone.

#### IV. — APPAREIL PIGMENTAIRE ET SYSTÈME NERVEUX

L'histoire de la mélanine et de la mélanogénèse normale et pathologique, qui paraissait à peu près définitivement établie au Congrès de Strasbourg (1922), vient d'être remise en question par les derniers travaux de P. Masson (1926) (22), dont les idées ont été plus ou moins adoptées par Audry (23). Le nævus pigmentaire est considéré, à l'heure actuelle, comme une tumeur nerveuse.

Cette idée n'est pas tout à fait nouvelle, et, avant d'exposer sa propre théorie, Masson rend hommage à Soldau, dont il rappelle *in extenso* les conclusions :

1° Les taches pigmentaires sont, dans la plupart des cas, les premiers indices visibles d'un *processus fibromateux du tissu conjonctif des nerfs*;

2° La pigmentation est vraisemblablement une conséquence de la *fibromatose du tissu conjonctif des nerfs*;

3° Les nids et cordons de cellules næviques, décrits par Unna et par d'autres auteurs, ne sont ni des épithéliomes, ni des lymphangiofibromes, plutôt des neurofibromes;

4° Le processus fibromateux n'atteint pas seulement les nerfs cutanés, mais peut se localiser à n'importe quel endroit du système nerveux périphérique; il peut aboutir ainsi à la formation de faux névromes racineux;

5° Du processus fibreux des taches pigmentaires naissent les tumeurs décrites comme verrues molles, fibromes mous;

6° Les variations de la neurofibromatose sont fonctions de la localisation des conditions anatomiques et de l'énergie proliférative des éléments tumoraux.

**THÉORIE DE MASSON.** — Employant successivement, sur des coupes en série, le trichrome et l'imprégnation au nitrate d'argent, Masson établit que les cellules épidermiques de Langerhans, les mélanomes intradermiques, forment l'extrême pointe d'un système syncitial (\*), dont certains éléments sont pigmentés et dont d'autres ne le sont pas. Les lames de ce système formées de cellules polymorphes, groupées en cordons, se continuent directement avec le réseau nerveux. Ces cellules ne font donc partie ni du derme, ni de l'épiderme proprement dit, mais d'un système autonome, dont il reste à définir l'origine. Or, dans les nævi, que ce soient les nævi presque incolores du cuir chevelu ou le nævus plus coloré des autres téguments, Masson croit avoir pu mettre en évidence deux ébauches qui vont à la rencontre l'une de l'autre. L'une, d'origine épidermique, est constituée par des cellules qui se multiplient en formant des cordons parallèles qui gagnent la profondeur, dépriment et crèvent la basale. L'autre, tirant son origine de la profondeur et formée de cellules en réseau, se continue d'une part en profondeur avec les plexus nerveux (cette continuité semble bien établie) et d'autre part en surface, avec l'ébauche épidermique. Masson est frappé de la ressemblance que présentent les cellules de Langerhans et les cellules des nævi avec les éléments des terminaisons tactiles; il a saisi bien des types intermédiaires, de telle sorte qu'il assigne à ces différents éléments une seule et même origine, une cellule-souche commune. La pigmentation est à ses yeux un caractère accessoire et contingent.

Il compare encore ces mêmes cellules aux cellules chromaffines des

(\*) C'est également sous les aspects d'un système syncitial que Borrel (47-48) décrit le réseau fondamental pigmentaire de la queue du têtard. Par coloration vitale d'un embryon de quatre jours, il mettait en évidence, comme l'avait déjà fait M<sup>lle</sup> Asvadourova, un quadrillage qui se chargeait de la totalité des grains de pigment. Les cellules pigmentaires, incolores à l'origine, représenteraient les points nodaux de ce système, points qui seuls subsisteraient dans la suite. En effet, même chez ces embryons de quatre jours, après élimination du colorant vital, une observation rigoureuse permet de saisir de place en place quelques granules pigmentaires authentiques. Une fois chargées de ce pigment (dont Borrel n'indique point la nature), les cellules prennent leur indépendance en demeurant tout d'abord sur un plan unique. De ce plan primitif, certaines cellules émigrent vers la couche périphérique, d'autres s'engagent dans la profondeur en formant un manchon aux capillaires vasculaires. Borrel soutient sa théorie contre Prenant, qui lui reproche d'avoir tout simplement injecté des lacunes lymphatiques.



glandes surrénales. Un fait significatif, dit-il, est « l'exagération de la fonction mélanogène de la maladie d'Addison. Il y a longtemps que Meirowsky insiste sur la parenté chimique de la mélanine et de l'adrénaline, sur l'identité des substances susceptibles de donner naissance à la première dans la peau, à la seconde dans le paraganglion surrénal. Pour cet auteur, la coloration cutanée de l'addisonisme résulterait de l'excès des substances adrénalinogènes, lesquelles sont en même temps mélanogènes dans le sang des malades à paraganglions détruits. Ainsi les mélanoblastes cutanés transforment les mêmes substances que le paraganglion surrénal. Le produit élaboré est différent, il est vrai, mais l'on peut se demander si l'affinité des mélanoblastes et des cellules chromaffines pour la même matière n'implique pas une certaine homologie fonctionnelle et génétique. »

Voilà donc un nouveau point qui rapproche ces cellules de Langerhans du système nerveux. L'appareil syncitial, formé par la coalescence des deux ébauches (épidermique et profonde) dont il a été question, constitue justement un syncytium de Schwann destiné à héberger les fibres futures et les cellules de Merkel Ranvier. Si, suivant l'expression de Masson, « un groupe de neurofibrilles fait fausse route, l'épiderme restera aneuritique ». Le nævus est donc une sorte de syncytium de Schwann laissé pour compte et « les neurites égarés pourraient se comporter comme ceux des nerfs amputés et former un névrome dermique auquel correspondra dans l'épiderme sous-jacent un gliome langerhansien ».

Telles sont les deux théories en présence : la théorie de Bruno Bloch, devenue, pour ainsi dire, classique, et la théorie de Masson. L'une et l'autre s'appuient sur des arguments sérieux et, à les prendre au pied de la lettre, il serait difficile de leur trouver un terrain d'entente. Leur point de vue est, en effet, tout à fait différent. Bloch centre le problème sur le pigment, Masson considère le pigment comme un accessoire, car il a constaté la similitude presque absolue des figures fournies d'une part par le nævus du cuir chevelu, pour ainsi dire apigmentaire et d'autre part par le nævus courant, plus ou moins riche en pigments. Mais Masson est loin d'affirmer que tous les nævi répondent à ce type et, de ce fait, il laisse une marge, tout au moins provisoire, aux conceptions de Bruno Bloch.

DOUBLE FONCTION DU SYSTÈME NERVEUX. — On ne peut prévoir l'avenir de cette théorie; toutefois, à notre point de vue, elle a l'énorme avantage de consacrer les rapports étroits qui unissent l'appareil mélanique ou pigmentaire en général au système nerveux, tant chez l'homme que chez l'animal.

*Rôle du système nerveux dans la rétraction et étalement des pseudopodes des cellules pigmentaires.* — Si l'on s'adresse plus spécialement à la série animale, aux vertébrés inférieurs en particulier, le rôle du système nerveux est double : d'une part il étale ou rétracte les prolongements des cellules pigmentaires, d'autre part il préside, dans une certaine mesure tout au moins, à la synthèse locale du pigment mélanique. La première de ces fonctions n'est pas complètement périmée chez l'homme, bien que ses réactions n'aient plus la rapidité, l'instantanéité qu'elles affectent chez certains animaux, le caméléon par exemple. « A la base du follicule pileux, dit Borrel (26), il est de petites cellules noires (cellules de Langerhans) qui grossissent peu à peu et forment de petites expansions, qui se terminent par de petites calottes pigmentaires, véritables écrans, recouvrant plus ou moins complètement la couche de Malpighi. »... « Le blanchiment, ajoute cet auteur, s'explique par une véritable crise, qui porte sur les pigmentophores par une rentrée en masse des pseudopodes d'une part, et d'autre part par une exfoliation des expansions terminales, qui font corps avec les cellules desquamées. »

Ces phénomènes d'étalement et de rétraction pseudopodiques sont néanmoins d'une étude plus facile chez l'animal. Il semble que, suivant l'expression de Verne, ces cellules pigmentaires soient toujours sous l'influence d'un certain tonus, conditionné d'une part par les circonstances extérieures, et d'autre part par le système nerveux, et cela malgré les réserves d'Hofman (27). Les influences de la lumière, des diverses radiations, de l'électricité, sont fort connues et bien étudiées dans l'ouvrage et dans la thèse de Verne, à laquelle nous renvoyons le lecteur. Mais, pour la lumière tout au moins, comme nous le verrons plus loin, le rôle du système nerveux, soit direct soit indirect, par l'intermédiaire des organes de la vision, paraît fort bien établi.

Certains auteurs, comme Ballowitz (28), ont mis en évidence, chez le poisson, des terminaisons nerveuses en rapport avec l'appareil pigmentaire; si certains histologistes les ont contestés, on peut dire, avec Muries (29), que l'action du système nerveux ne nécessite pas, pour se produire, de contact immédiat entre ces deux appareils. Cette relation intime est du reste connue de longue date; elle n'avait pas échappé à von Wittich (30), Vulpian (31), Bimmermann (32), Fuchs (33), et plus récemment à Sollau (34). On alla même plus loin, en cherchant à discriminer le rôle respectif des systèmes nerveux périphérique, central et sympathique. Les premières expériences remontent à Hering (35), Vulpian, Paul Bert (36). Ce dernier remarqua que le corps du caméléon s'assombrissait du côté correspondant à l'hémisection de la moelle; au contraire, il s'éclaircissait à l'excitation électrique de cette même

région de la moelle. Phisalix (37) a remarqué, chez les céphalopodes, la suppression de la pigmento-constriction par lésion des ganglions cérébroïdes. Il semble qu'il ne puisse subsister le moindre doute quant au rôle du système nerveux en général sur la pigmento-rétraction. Les travaux ultérieurs apporteront sans doute sur ce point de nouvelles précisions.

*Rôle des organes visuels.* — Depuis longtemps, les physiologistes avaient mis en évidence le rôle de la vue sur les réactions diverses du chromatocyte à la lumière. Pouchet (38) avait remarqué que, chez les crustacés, les radiations lumineuses perdaient toute action sur les chromatocytes après suppression des fonctions oculaires. Les expériences précédentes s'adressaient plus spécialement aux cellules chargées de pigments rouges. Murisier retrouva les mêmes propriétés de la part des cellules à pigments noirs; il s'attacha, en outre, à l'étude de l'action des lumières à longueurs d'ondes variées. Von Fritsch (39), sur la truite, par des badigeonnages aux laques opaques, supprime plus ou moins complètement le champ visuel d'un œil ou des deux yeux; le badigeonnage de la moitié inférieure d'un seul œil détermine l'assombrissement de la moitié correspondante du corps; le badigeonnage de la moitié supérieure demeure sans effet. Le badigeonnage total de l'œil détermine tout d'abord l'assombrissement de la totalité du corps qui, secondairement, se limite à la moitié du corps opposée à l'œil aveuglé.

Telles sont les expériences essentielles et, pour le détail des autres, nous renvoyons aux ouvrages de Verne. La question du mimétisme, envisagée par cet auteur au cours de ce chapitre, semble avoir de nos jours perdu de son intérêt, tout au moins de sa valeur philosophique; cette réaction semble ravalée au rang de réaction physico-chimique.

b) *Rôle du système nerveux dans la synthèse du pigment. Rôle des sécrétions internes.* — Le rôle du système nerveux dans la synthèse du pigment apparaît comme hors de doute chez les vertébrés supérieurs. Ce serait suivant un trajet réglé par le système nerveux que se développeraient diverses taches de la robe des vertébrés, à la manière des nervures de l'aile des insectes et des papillons. Il ne faudrait peut-être pas mettre tout à fait hors de cause l'appareil oculaire, bien que l'on puisse objecter qu'un aveugle humain se hâle tout aussi bien qu'un sujet normal. La modalité de l'action du système nerveux est encore fort discutée. Murier croit à une influence sécrétoire directe; pour Prizbam (40), le système nerveux modifierait le pH, qui influencerait la sécrétion dans le sens de l'exaltation ou de l'inhibition. Mais, dans cette action, il faut faire une part aux glandes endocrines. Smith (41), Allen (42), Mac Cord (43), Atwell (44), Swingle (45) ont fait pâlir la coloration des

tétards par ablation de l'hypophyse ; l'ingestion secondaire d'hypophyse rendait aux animaux leur coloration primitive. L'expérimentation sur l'épiphyse donne des résultats analogues. Nous avons, dans les chapitres précédents, résumé à peu près tout ce que nous savons de la surrénale. Les glandes génitales, en particulier, les glandes mâles, jouent certainement un rôle sur lequel on est encore mal fixé. On a beaucoup parlé, à un moment, de l'influence de la glande intestitielle du testicule sur la production de la « robe de noces » de certains vertébrés. La question est encore à l'étude et l'on sait que la notion même de la glande interstitielle, qui semblait définitivement acquise à la biologie, se heurte aujourd'hui au scepticisme de certains auteurs. Nous renvoyons encore, sur ce point à l'excellente étude de Verne.

### CONCLUSIONS

#### MÉLANINE ET PIGMENTS EN GÉNÉRAL

Tel est le bilan de nos connaissances relatives à l'appareil mélanique qui, hémoglobine mise à part, représente à lui seul le système pigmentaire de l'homme. Les autres pigments, si abondants et si variés chez les animaux inférieurs, se bornent au lipochrome, qui colore la graisse humaine. On distingue, en effet, chez les animaux, deux groupes de pigments, les pigments dits exogènes, qui sont directement empruntés au monde extérieur, et d'autre part les pigments endogènes, dont la ou les mélanines représentent le type et qui sont élaborés par l'organisme.

Le premier groupe, dont la majorité appartient au type carotène, et qui est représenté chez l'homme par le lipochrome, varie suivant l'alimentation ; ainsi, en alimentant des animaux avec des carottes, on augmente la richesse de leur graisse en lipochrome. C'est par une propriété analogue que l'on tend à expliquer aujourd'hui le mimétisme : en se nourrissant, par exemple, des feuilles sur lesquelles il vit, l'animal accumule dans ses cellules spéciales la chlorophylle de ces feuilles ; en se nourrissant de bois, il charge ses mêmes cellules de substances colorantes empruntées. Le rôle physiologique de ces pigments semble plus important encore que celui de la mélanine, car ils sont plus sensibles aux différentes radiations lumineuses, caloriques ou autres et, vis-à-vis d'elles, ils seraient susceptibles de jouer le rôle de catalyseurs. Leur mobilité chimique et physique permet d'envisager, de leur part, des réactions variables à l'infini et essentiellement modifiables, suivant la nourriture de l'animal. Mais, sur ce point, nos connaissances manquent encore de précision. Le pigment mélanique est, au contraire, remarquable par sa

fixité ; il représente, en effet, la dernière étape d'une évolution chimique. Les cellules mélanigènes seraient, suivant l'expression de Verne, comparables à des glandes strictement sécrétrices, dépourvues de tout appareil sécréteur ; lorsque leur pigment s'écoule au dehors, comme celui de la poche du noir de la seiche ou de la mélanhydrose de Blanchard (46), c'est qu'il est véhiculé par une autre sécrétion (sudorale ou autre). Tel qu'il subsiste, l'appareil mélanique représente donc chez l'homme, chez le blanc en particulier, un appareil en voie de régression. Telle est l'opinion de Br. Bloch et, avec lui, celle de la majorité des auteurs. Il arrête et filtre, au niveau de la peau et surtout au niveau de la choroïde et de la rétine, certaines radiations. Son rôle de catalyseur demeure encore hypothétique. On est encore mal fixé sur les fonctions des pigments à type mélanique contenus dans les cellules nerveuses.

## BIBLIOGRAPHIE

1. M<sup>lle</sup> ASVADOUROW. — *Recherches sur la formation de quelques cellules pigmentaires et des pigments*, thèse de Paris, 1913.
2. TURCHINI et LADREY. — « Sur la formation de la mélanine dans la poche du noir de la seiche (*Sepia officinalis*) » (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 19 novembre 1921, t. LXXXV, p. 905).
3. VERNE. — *Les pigments tégumentaires des crustacés décapodes*, thèse de Paris, 1921 ; — *Les pigments dans l'organisme animal*, 1 vol., 1926.
4. BLOCH (BRUNO). — *Das Pigment* — in J. Jadassohn. *Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*. (Berlin, 1927.) On trouvera, dans l'index bibliographique de cet important travail, la référence de tous les articles publiés par cet auteur et par ses élèves.  
Id. — « Nouvelles recherches sur le problème de la pigmentation dans la peau » (Réunion Dermatologique de Strasbourg, séance du 13 novembre 1921).
5. ABEL et DAVIS. — « On the pigments of the negro's skin and hair » (*Journal of exper. Med.*, t. I, 1896).
6. PIETTRE. — « Sur les pigments mélaniques d'origine animale » (*Académie des sciences*, t. 153, 1911).
7. BERTRAND. — « Action de la tyrosinase sur quelques corps voisins de la tyrosine » (*Société de Biologie*, t. 145, 1907) ; — « Sur la présence simultanée de la lactose et de la tyrosinase dans le suc de quelques champignons » (*Société de Biologie*, t. 123, 1896).
8. CHODAT et STAUB. — « Nouvelles recherches sur les ferments oxydants, le mode d'action de la tyrosinase (1907) » (*Archives des Sciences physiques et naturelles*, Genève).
9. CHODAT et WYSS. — « Nouvelles recherches sur la tyrosinase » (*Ibid.*, 1922).
10. BLOCH (BRUNO) und SCHAAF. — « Pigmentstudien » (*Biochem. Zeitschrift*, Bd 162, 3 juillet 1925).
- 10 bis MASSON. — « Anatomie pathologique des Nævocarcinomes » (11<sup>e</sup> Congrès des Dermat. et syphiligraphes français, Strasbourg, 1923).

11. MEIROWSKY. — « Der gegenwärtige Stand der Pigmentfrage » (*Zentralblatt für Haut und Geschk. Krank.*, Bd 8, 1923).
12. MIESCHER. — « Zur Pathologie der Melanomen » (*Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1926).
13. RENYL. — « Studies on pigment genesis » (*Journal of Morphol. et Physiol.*, V, 392, 1924).
14. BLOCH et LOEFFLER. — « Untersuchungen ueber die Bronzefärbung der Haut bei Addisonischer Krankheit » (*Deutsche Arch. für Klin. Med.*, Bd 121, 1917).
15. MASSON. — « La pigmentation des cancers mammaires envahissant l'épiderme » (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1926, p. 322).
16. MEYER HEINZ. — « Experimental Untersuchungen über den Abtransport des Hautpigments » (*Dermatol. Zeitsch.*, Bd 22, 1921).
17. KREIBICH. — « Zu Bloch's Dopareaktion » (*Dermatol. Wochensc.*, Bd 66, 1918).
18. STEINER WOURLISCH. — « Das melanotische Pigment der Haut bei der Grauen Haus-Maus (Mus. Musculus L.) » (*Zeitschrift für Zellforschung und Mikrosk. Anatomie*, Bd 2, Heft 3, 3 août 1925).
19. A. AHMED EL BAHRAWY. — « Über den Mongolfleck bei Europaern » (*Ein Beiträg für Dermat. und Syph.*, Bd 141, H. 2, 20 avril 1922).
20. DARIER. — « Des Nævocarcinomes » (*Bull. de l'Assoc. franç. du Cancer*, 21 novembre 1913).
21. ADACHI. — « Hautpigment beim Menschen und bei den Affen » (*Zeitsch. für Morph. und Anthr.*, Bd 6, 1903) ; — « Sogenannter Mongolfleck bei Europäern » (*Anat.*, An. 2, Bd 22, 1913).
22. MASSON. — « Les nævi pigmentaires tumeurs nerveuses » (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1926, n° 5 et 7).
23. AUDRY. — « A propos d'une achromie zostériforme. Le mélanoblaste est-il autre chose qu'une cellule nerveuse ? » (*Annales de Dermatologie et Syphil.*, t. V, n° 4, avril 1925, p. 244).
24. SOLDAU. — « Ueber die Beriebung der Pigmentmäler zur Neurofibromatose » (*Arch. für Klin. Chir. d. Langenbecch*, t. 59, p. 161, 1899).
25. CAUDIÈRE (M.). — « Recherches sur l'évolution des cellules pigmentaires dans certains épithéliomas envahissant l'épiderme » (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1926, n° 22 (février), p. 119).
26. BORREL. — « Cellules pigmentaires et associations cellulaires » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 juin 1913).
27. HOFMANN. — « Über einen peripherischen tonus bei Cephalopoden » (*Arch. für gesammte Physiologie*, 1907, vol. 118, et 1910, vol. 132).
28. BALLOWITZ. — « Die Nervenendigungen der Pigmentzellen » (*Zeitsch. für wiss. Zool.*, t. 56, 1893).
29. MURISIER. — « Le pigment mélanique de la truite » (*Revue suisse de Zoologie*, 1923, vol. 30).
30. VON WITTICH. — « Die grüne Farbe der Haut unsevs Frosches » (*Arch. für Anat. und Wissenschaft Medizin*, 1854).
31. VULPIAN. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.
32. BINERMAMM. — *Ueber den Einfluss der Nerten auf die Pigmentzellen des Frosches*, Thèse de Strasbourg, 1878.
33. FUCHS. — « Zur Physiologie der Pigmentzellen » (*Biolog. Centralblatt*, 1906, vol. 26).
34. SOLLAUD. — « Rôle du système nerveux dans les changements de coloration

- de la grenouille » (*Comptes rendus Acad. des Sciences Paris*, t. 147, 1908).
35. HERING et HOYER. — « Ueber die Bewegungen der Sternförmigen Pigmentzellen » (*Centralbl. für Mediz. Wiss.*, t. 7, 1869).
36. PAUL BERT. — « Sur le mécanisme des changements de couleur chez le caméléon » (*Comptes rendus Acad. des Sciences Paris*, t. 81, 1875).
37. PHISALIX. — « Note sur les chromatophores des céphalopodes » (*Comptes rendus Société de Biologie*, 1892).
38. POUCHET. — « Les changements de coloration sous l'influence des nerfs » (*Journal d'Anat. et de Physiol.*, 1876).
39. VON FRITSCH. — « Beiträge zur Physiol. des Pigmentzellen in der Fischhaut » (*Arch. für gesamt. Physiol.*, 1911, t. 138).
40. PRZIBRAM. — « Die Farb modificationem der Stabheuschrecke » (*Arch. für Entw. der Org.*, 1922).
41. SMITH. — « The effect of the hypophysectomy in the early embryo upon the growth and the development of frog » (*A not. Record*, vol. 11, 1916).
42. ALLEN BENRETT. — « Effects of the extirpation of the anterior lobe of the hypophysis of *Rana pipiens* » (*Biol. Bulletin*, vol. 32, 1917).
43. MAC CORDAND ALLEN. — « Evidences associating pineal gland function with alterations in pigmentation » (*Journ. of exp. Zool.*, vol. 23, 1917).
44. ATWELL. — « On the nature of the pigmentation changes following hypophysectomy in the frog larvale » (*Science N. Y. and Lancaster*, 1919).
45. SWINGLE. — « The relation of hypophyse to pigmentation changes in anouran larvæ » (*Journ. of exp. Zool.*, vol. 34, 1921).
46. BLANCHARD. — « Observation sur un cas de mélanhydrose » (*Bull. Méd.*, 1907).
47. BORREL. — « Réseau fondamental pigmentaire chez Alytres Obstetricans et apparition des cellules pigmentaires » (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance 19 juillet 1913, p. 139).
48. BORREL. — « A propos du système pigmentaire chez Alytres Obstetricans » (*Ibid.*, séance du 26 juillet 1913, p. 211).



## ANALYSES

### OS. — ARTICULATION. — MUSCLES. TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ

**LÉON FREY.** — Os, dents. Calcification et décalcification. Déductions pathologiques. — *Revue de Stomatologie*, p. 1, janvier-février 1928.

S'inspirant des travaux de Leriche et Policard sur la physiologie normale et pathologique de l'os, de Crétin sur « la chaux soluble » et de Marcel Prenant sur l'étude cytologique du calcium, l'auteur résume avec une grande clarté les processus d'ossification et de décalcification de l'os. Puis raisonnant par analogie, il étudie la métaplasie dentaire de la papille conjonctive à la lumière des nouvelles conceptions physiologiques émises par Leriche et Policard et en tire des déductions pathologiques concernant la pyorrhée, la carie dentaire, l'érosion dentaire par hypoplasie, le rachisme, les fractures et les ostéomyélites du maxillaire inférieur et les dystrophies osseuses. Cet article, très documenté, mérite de retenir l'attention des anatomo-pathologistes.

C. RUPPE.

**JOHNSON (Robert-W.)** (Baltimore). — Etude expérimentale des suppléances vasculaires dans les diaphyses, *J. of Bone and Joint Surgery*, vol. IX, n° 1, janvier 1927, pp. 153-184.

Pour l'auteur, les magnifiques travaux de Lexer, Kuliga et Turk, ont fixé les connaissances sur la circulation artérielle des diaphyses au point de vue anatomique. On sait aujourd'hui que celle-ci est composée de trois systèmes : celui de l'artère nourricière, des artères métaphysaires, des vaisseaux périostiques.

Expérimentant chez le chien, l'auteur a voulu contrôler ces faits dans les conditions physiologiques normales et pathologiques.

Dans cette étude remarquable et admirablement documentée, il arrive aux conclusions suivantes :

Les vaisseaux nourriciers de l'os irriguent le canal médullaire et la moitié interne de la couche compacte de la diaphyse. Si on lèse tous les vaisseaux artériels osseux, sauf ces artères nourricières, les traumatismes osseux sont cependant réparés rapidement.

Les vaisseaux de la métaphyse irriguent les mêmes portions osseuses que les artères nourricières, mais, dans les processus de réparation, la reconstitution osseuse se fait très lentement à la partie moyenne de l'os, plus vite aux extrémités de la métaphyse.

L'irrigation d'origine périostique ne dépasse pas la couche externe

du tissu compact diaphysaire. Elle est incapable d'apporter une circulation supplémentaire effective du canal médullaire avant quatre semaines. La réparation d'origine périostique est misérable et n'intervient guère que dans les lésions corticales.

On voit donc que, par ordre d'importance, au point de vue physiologique, il faut classer d'abord les nourricières, puis les artères métaphysaires, enfin les artères périostiques. Grâce à ces données, il sera plus facile maintenant d'aborder l'étude des problèmes de physiopathologie osseuse tels que les retards ou absences de consolidation dans les fractures, les transplantations osseuses, l'ostéomyélite et les dystrophies osseuses.

G. HUC.

**ESCALIER (A.). — Les hypertrophies et les hyperostoses du crâne**, thèse de Paris, 1927, 168 pp., 5 fig.

Cette thèse, faite sous l'inspiration d'A. Léri, met au point nos connaissances sur les différents processus hypertrophiques localisés ou généralisés de la paroi crânienne.

La maladie de Paget peut frapper le crâne de façon prédominante ou même exclusive; c'est sous cette forme qu'elle est surtout étudiée ici, et on trouvera une série de détails intéressants sur l'aspect clinique et radiographique du crâne de Paget, notamment sur les lésions de la base (nivellement de la base, *convexo-basie*), qui ont été fréquemment négligées dans les descriptions antérieures. Il peut résulter de ces lésions de la base des compressions vasculaires et nerveuses.

La cholestérinémie et la calcémie sont parfois augmentées dans la maladie de Paget, mais pas constamment. Au point de vue anatomique, Escalier répète la description classique : épaissement surtout net au niveau des os spongieux, aspect en meringue à la coupe, ostéite fibreuse, puis scléreuse au microscope.

La pathogénie de la maladie de Paget n'est pas connue. Escalier discute la théorie syphilitique, qu'il écarte au moins comme cause directe, parce que, peut-être, la syphilis intervient-elle à l'égal d'autres infections, comme facteur de lésions endocriniennes et vasculaires, qui seraient les véritables causes de l'affection; un fait important est l'extrême fréquence de l'athérome artériel généralisé dans le Paget et on peut penser que ces lésions vasculaires sont le *primum movens* de l'ostéite déformante.

La leontiasis ossea, quand elle est localisée à la face, ne ressemble pas au Paget, qui épargne, au contraire le massif facial; mais la leontiasis ossea peut atteindre simultanément la face et le crâne et donner, au niveau de ce dernier, des altérations très importantes par leur volume et très graves par leurs conséquences cliniques : céphalée, troubles de vision et de l'ouïe. La leontiasis est une affection du jeune âge, le plus souvent, tandis que le Paget frappe surtout les vieillards. Au point de vue anatomique, la leontiasis donne de l'hyperplasie osseuse et des hyperostoses; ces dernières peuvent former de véritables tumeurs osseuses isolées. La pathogénie en est inconnue; il est possible que des infections chroniques banales, d'origine rhinopharyngée par exemple, ou spécifiques, jouent un rôle dans cette ostéite hypertrophique facio-cranienne.

La maladie de Recklinghausen osseuse peut exceptionnellement toucher le crâne d'une façon élective. Elle est définie uniquement par l'existence de kystes et de tumeurs brunes, les lésions histologiques étant identiques à celle des affections précédentes. C'est dire que les cadres de ces affections voisines ne sont pas du tout tracés d'une façon ferme. La syphilis aurait peut-être un rôle dans l'étiologie de la maladie de Recklinghausen.

L'hémicraniose, décrite par Brissaud et Lereboullet, est une affection congénitale qui affecte systématiquement le développement d'un hémicrâne et de l'hémiface correspondante dans le territoire du trijumeau. Il faut en distinguer les hypercranioses, réaction locale de la paroi crânienne au voisinage d'une tumeur méningée durale, d'un méningoblastome. Ce qui rend le problème troublant, c'est que l'hémicraniose congénitale a pu se compliquer du développement d'une tumeur méningée et de signes d'hypertension crânienne.

Enfin la syphilis donne au niveau du crâne des ostéomes plus ou moins étendus et qui souvent simulent les affections précédentes, des hyperostoses de la table interne donnant des signes cliniques graves et que la radiographie a révélées relativement fréquentes. Le crâne hérédosyphilitique peut simuler les hypertrophies systématisées du crâne. C'est donc un diagnostic auquel il faut toujours songer.

P. MOULNGUET.

**ANGERAS (L.-J.). — De l'ostéo-hypertrophie congénitale des membres,** thèse de Paris, 1927, 90 pp. Jouve, éditeur.

Dans le chapitre anatomo-pathologique de ce travail, basé sur quatre observations inédites, l'auteur insiste sur la constance de lésions soit vasculaires (angiomies), soit nerveuses (névromes plexiformes), existant dans les hypertrophies congénitales des membres. Les troubles circulatoires conditionneraient la forme régulière, la forme irrégulière étant, par contre, probablement sous la dépendance de lésions nerveuses.

P. PAVIE.

**RACHLIN (D.). — La pathologie de l'ossification des extrémités dans les troubles endocrinologiques** (Recherche radiologique). — *Annales de Radiologie et de Radiologie*, Leningrad, 1926, t. IV, pp. 311-327.

Elle peut se réduire à :

- a) La modification dans le temps de l'ossification ;
- b) L'inversion dans l'ordre même de l'ossification ;
- c) La perturbation de l'harmonie entre l'ossification enchondrale et périostique ;

d) La modification du *primum movens* de l'ossification.

A) La modification dans le temps peut être : ralentie, accélérée, ou alternativement ralentie et accélérée.

Le ralentissement se traduit par :

1° Un retard d'apparition des points d'ossification (taille insuffisante de l'enfant) ;

2° La persistance anormale des zones enchondrales des diaphyses et des épiphyses ; ce qui peut produire un arrêt de division cellulaire (taille insuffisante de l'enfant). Parfois l'arrêt de cette division ne se

produit pas, et alors l'accroissement peut être normal, ou accéléré, mais la différenciation est enrayée (hypogénitalisme; taille grande, mais aspect infantile).

L'accélération se traduit par :

1° L'accélération insignifiante de l'accroissement de la taille, suivi d'une accélération également insignifiante de la différenciation (maladie de Basedow chez l'enfant);

2° L'accélération de la différenciation, précédée souvent par une accélération de l'accroissement de la taille (puberté précoce, chondrodystrophie);

3° L'accélération de l'accroissement de la taille, avec arrêt de différenciation (adipose hypophysaire et cérébrale).

B) L'inversion dans l'ordre de l'ossification donne naissance à :

- une ossification asymétrique,
- des pseudo-épiphyses,
- un status thymico-lymphatique,
- un lymphatisme,
- un mongolisme,
- un infantilisme.

C) La perturbation dans l'harmonie entre l'ossification enchondrale et périostique donne naissance à la *chondrodystrophie*.

D) La modification dans le *primum movens* de l'ossification donne naissance à l'apparition des pseudo-épiphyses et à des points d'ossifications supplémentaires dans le cubitus et dans les épiphyses vraies.

Le résultat de cette ossification pathologique est la modification des os longs (cylindriques) qui peuvent être : raccourcis, allongés ou déformés.

Le raccourcissement est dû à l'absence des épiphyses vraies, ou à la présence des pseudo-épiphyses (fréquent sur la deuxième phalange du cinquième doigt).

Le raccourcissement peut être aussi le résultat de l'ossification défectueuse de la diaphyse (deuxième phalange du cinquième doigt raccourcie, mongolisme) et de l'arrêt précoce de la division cellulaire dans la zone enchondrale (main).

Dans la puberté précoce, on peut voir un raccourcissement global de tous les os longs.

L'allongement des os longs s'observe chez les acromégaliques jeunes; plus tard survient un épaississement et une déformation des mêmes os.

Les déformations sont presque insignifiantes dans de petits raccourcissements, par contre très appréciables dans les grands raccourcissements et surtout dans la chondrodystrophie, où l'on peut observer des exostoses.

SARAH BLASS.

**MÉRY et PARTURIER (G.). — Contribution à l'étude histologique du rachitisme congénital.** — *Société de Pédiatrie de Paris*, 15 février 1927, n°s 1-2, pp. 88-93.

Il s'agit d'un nourrisson mort à la huitième semaine et qui présentait cliniquement les signes d'un rachitisme congénital. L'examen histologique des os a montré les lésions typiques du rachitisme, c'est-à-dire

irrégularité du cartilage de conjugaison, dont la ligne est sinueuse, brisée, cessant brusquement par endroits pour faire place à des bandes de tissu fibreux, vascularisé, parsemé d'îlots osseux ou chondroïdes. Le périoste est très modifié; de type fibreux, il est surélevé par un tissu fibroïde contenant des capillaires; ces derniers sont entourés par des éléments granuleux; polynucléaires ou myélocytes, surtout éosinophiles.

Cette disposition histologique permet d'éliminer la syphilis, car il n'y a pas de périostite ou d'exostoses; la dysplasie périostale, qui n'a pas d'os compact sous le périoste; et enfin l'achondroplasie, qui a une ossification chondrale normale avec atrophie, sclérose et calcification du cartilage.

HÉRAUX.

**KIDNER (Frederick-C.)** (Détroit). — **Un cas anormal de maladie de Legg-Perthes.** — *Journ. of Bone and Joint Surgery*, vol. VIII, n° 3, juillet 1926, pp. 565-569.

Il s'agit dans ce cas d'une ostéochondrite apparue chez un enfant de huit ans présentant une atrophie du membre depuis la naissance. Cette atrophie, s'accompagnant d'anesthésie, semblait en rapport avec une « radiculite » des premières racines lombaires. Cliniquement, l'ostéochondrite se manifestait par des douleurs de la hanche avec limitation des mouvements et par des symptômes radiologiques typiques.

Un prélèvement a montré à l'examen histologique l'association de destruction et de reconstitution osseuse au niveau du col. Sur la tête, des lésions du cartilage étaient en tous points comparables à celles habituellement observées dans l'arthrite déformante.

Nulle part il n'a été trouvé trace d'inflammation.

L'auteur pense que, si celle-ci a pu exister autrefois, elle était, au moment de l'examen, depuis longtemps disparue.

G. HUC.

**ROCKEMER (K.)** (Darmstadt). — **Contribution à l'histopathogénie de la maladie de Perthes, à l'occasion d'un cas précoce** (Zur Histopathogenese der Pertheschen Krankheit, an der Hand eines Frühfalles). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, t. XXXV, fasc. 1, pp. 1-21, 3 fig., 1927.

Rockemer a eu l'occasion d'examiner un cas d'ostéochondrite juvénile déformante de la hanche à un stade précoce de son évolution. Il a pu constater une nécrose presque totale du tissu spongieux de la tête du fémur, avec conservation du cartilage articulaire. Des phénomènes de régénération au début étaient reconnaissables.

Une série d'autres cas de maladie de Perthes décrits dans la littérature sont cités, et l'auteur insiste sur leur similitude avec les lésions qu'on trouve dans la maladie de Köhler.

L'étiologie la plus probable est un trouble trophique, favorisé par les conditions de nutrition spéciales de la tête fémorale à un certain âge, et déclenché par un traumatisme.

P. BICART.

**ALMKVIST. — Pathologische-anatomische Studien über die osteodystrophia fibrosa** (Akademische Abhandlung de Ture-Stenholm) (Etude anatomo-pathologique de l'ostéodystrophie fibreuse). — *Wirksell's. Boktryckeri A. B.*, Upsala, 1924, 1 vol. de 211 pp.

L'auteur a étudié douze cas d'ostéite fibreuse et nous traduisons ci-dessous les principales conclusions qu'il donne de son travail et qui nous paraissent intéressantes.

1° La soi-disant ostéite fibreuse n'est pas une inflammation chronique, car rien, au point de vue anatomique et histologique, ne permet de justifier ce diagnostic. L'expression d'ostéite est donc impropre.

2° Cette maladie est provoquée par des troubles nutritifs de l'os, avec processus à la fois de dégénérescence et de réparation. On peut donc la qualifier d'ostéodystrophie fibreuse.

3° Des facteurs étiologiques de nature différente provoquent une seule et même réaction osseuse. Ils ont, en outre, de commun qu'ils engendrent des troubles nutritifs.

4° L'ostéodystrophie fibreuse est une maladie indépendante qui doit être strictement séparée de l'ostéomalacie vraie et du rachitisme. L'affirmation de Recklinghausen d'après laquelle cette ostéodystrophie pourrait se développer sur un terrain rachitique ou ostéomalacique est injustifiée.

5° L'image histologique de l'ostéodystrophie fibreuse, dans des limites étroitement circonscrites, peut apparaître aussi dans d'autres maladies d'ostéomalacie, le rachitisme grave, la maladie de Barlow, au voisinage des ostéomyélites chroniques ou des tumeurs malignes, dans l'échinococcose des os. Cette image est également à signaler dans les réactions de l'os contre les troubles nutritifs.

6° Toutes les lésions ostéoides se composent de substance osseuse de néoformation due à l'activité régulière des ostéoblastes ou par métaplasie directe ou indirecte.

7° Les tumeurs qui accompagnent certains cas d'ostéodystrophie fibreuse ne sont ni des produits inflammatoires ni des blastomes, mais sont dues à un processus de résorption arrivé au stade ultime.

8° L'ostéodystrophie fibreuse est jusqu'à maintenant la seule cause connue des kystes osseux. Ils ont habituellement leur siège au niveau des tumeurs brunes, exceptionnellement dans les parties libres de tumeur.

9° Les kystes paraissent avoir une origine veineuse ou être dus à une distension des vaisseaux lymphatiques.

10° La diversité des manifestations de l'ostéodystrophie fibreuse rend nécessaire une classification établie sur les directives de L. Pick et E. Christeller, d'après :

a) l'étendue de la maladie (forme généralisée, forme localisée, forme évolutive) ;

b) l'étendue sur l'os unique (forme totale ou partielle) ;

c) la localisation sur l'os (forme corticale, infra-osseuse, médullaire) ;

d) la modification de volume (hyperostose, hypo-ostose) ;

e) la qualité du tissu osseux (poreux ou scléreux) ;

f) les phénomènes accessoires (avec ou sans tumeurs, avec ou sans kystes) ;

g) l'âge (infantile, juvénile, adulte, sénile).

13° La forme sénilo-porotique généralisée correspond à la maladie de Paget. Ici, on constate des altérations artérioscléreuses typiques des artères médullaires et de l'artère nourricière. Le trouble fonctionnel et nutritif qui en résulte est la cause de cette catégorie d'ostéodystrophie.

15° Les formes localisées dans l'ostéodystrophie, même sans tumeur brune et sans kyste, ressemble à s'y méprendre à celui d'un néoplasme.

16° Une partie des cas de la soi-disant léontiasis ossea (Virchow) appartient à l'ostéodystrophie fibreuse. Pour une autre partie, il n'est pas impossible qu'une autre genèse soit en jeu. Le concept de léontiasis ossea correspond, en somme, à une désignation morphologique d'ensemble et ne paraît guère devoir subsister.

C. RUPPE.

**CLIMESSEN (V.) et VINTILA (D<sup>r</sup>). — Tumeur de l'extrémité supérieure du cubitus. — Spitalul, mars 1927, Bucarest.**

Les auteurs présentent l'observation d'un malade âgé de quatorze ans, atteint d'une tumeur située à l'extrémité supérieure du cubitus gauche, fusiforme, de la grosseur d'une orange.

La tumeur est de consistance variable (dure, résistante et même fluctuante par places), douloureuse et avec température locale. Les mouvements de l'articulation sont très limités. On ne trouve pas de ganglions axillaires, ni ailleurs. Evolution en quinze mois. Diagnostic clinique de cystosarcome.

On préconise la résection, suivie d'une autogreffe.

L'examen histologique de la tumeur montre un aspect de sarcome squelettogène, avec cellules ostéoblastiques et myéloplaxes.

Résultat opératoire : cicatrisation parfaite, avec récupération presque complète des mouvements de l'articulation datant de dix mois.

Cette observation confirme l'opinion admettant que les tumeurs osseuses à myéloplaxes doivent être sorties du cadre des tumeurs malignes et opérées par des méthodes conservatrices (Gangolphe).

BAZGAN.

**COLE (W.-H.). — Tumeurs à cellules géantes des phalanges (Giant cell Tumor involving phalanges). — Annals of Surgery, mars 1926, p. 328, avec 7 fig.**

Les tumeurs à cellules géantes des doigts sont considérées comme très rares. C'est sans doute par erreur, car l'auteur a pu en recueillir deux cas.

Le premier concerne un orteil. L'orteil fut amputé.

Le second concerne un pouce. Il fut fait une résection en masse de la première phalange par un greffon tibial. Le pouce est raide, mais utilisable.

Dans les deux cas, le diagnostic, basé sur un examen histologique, apparaît indiscutable. (On peut penser que dans la deuxième observation une opération de curettage, conservant la phalange, et par conséquent la mobilité du pouce, eût été plus appropriée à cette néoplasie bénigne.)

P. MOULONGUET.



**ORSOS (F.). — Structure du tissu graisseux dans la moelle gélatineuse** (Fet-  
tgewebsstrukturen im Gallertmarke). — *Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z.*  
*allgem. Pathol.*, t. 78, fasc. 3, pp. 551-583, 32 fig., 3 planches, 1927.

Les cellules graisseuses de la moelle osseuse ont des connexions étroites avec les précapillaires et les capillaires par un prolongement important, une sorte de tige. En outre, les cellules graisseuses sont reliées entre elles et avec les cellules réticulaires et les faisceaux de fibrilles provenant du tissu conjonctif qui tapisse la cavité médullaire par des prolongements syncytiaux et réticulaires et des fibrilles.

Dans la moelle encore active, chaque cellule graisseuse a, par ses prolongements, des rapports structuraux et fonctionnels avec un territoire limité du tissu hémapoïétique.

On peut, par des imprégnations, mettre en évidence des éléments ressemblant à des neurofibrilles qui se terminent par des plaques terminales sur les cellules graisseuses.

Dans la dégénérescence gélatineuse, la disparition de la graisse est accompagnée d'une pseudohypertrophie de l'ectoplasma. Dans ce dernier, on peut trouver un système de canalicules comparable à l'appareil de Golgi ou aux canalicules de Holmgren. L'imprégnation permet de voir également dans ces cellules un réticulum périvacuolaire qui correspond, au point de vue génétique, probablement à l'appareil de Golgi, et qui envoie des prolongements dans la tige et l'ectoplasma et vers le système canaliculaire de ce dernier.

Les cellules graisseuses de la moelle gélatineuse peuvent sécréter du mucus, qui est excrété par les canalicules.

Le corps protoplasmique des cellules graisseuses contient des fibrilles conjonctives qui sont nombreuses, surtout dans le voisinage des vaisseaux. Ces fibrilles sont, pour la plupart, situées dans la paroi du système canaliculaire.

Dans les cellules hypertrophiques qui ont une structure un peu grossière, on peut suivre la transition des fibrilles intracellulaires et des prolongements extra-cellulaires de l'ectoplasma vers les fibrilles conjonctives banales différenciées.

Dans certains cas de dégénérescence gélatineuse, on peut constater une augmentation des fibrilles situées entre les cellules graisseuses.

P. BICART.

**SEYDEL. — La technique histologique dentaire et la microchimie du calcium.**  
— *Revue odontologique*, p. 283, juin 1927.

L'auteur montre la très grande difficulté de ce problème. La fixation des pièces doit être rapide. Il propose une formule de fixateur, indique la méthode de Retterer pour obtenir des coupes par usure à la meule, et les méthodes de coloration de Prenant et celle de Retterer, à base de safranine.

Toute son attention se porte ensuite sur le problème de la détection histochimique du calcium. Il montre que les méthodes purement histologiques sont insuffisantes. Les méthodes qui permettent la formation du corps *in vitro* avec des propriétés parfaitement connues ont seules de la certitude.

Après avoir exposé les conditions requises pour une parfaite technique

histochimique et les différents procédés jusqu'alors employés, l'auteur démontre que la phosphate tricalcique donne avec le nitrate d'argent du phosphate d'argent qui se réduit à la lumière.

Cette réaction ne se produit pas avec le carbonate de chaux.

Sa méthode consiste donc : 1° à transformer le carbonate de chaux en phosphate de chaux avec du phosphate d'ammoniaque ; 2° à transformer dans l'obscurité le phosphate tricalcique en phosphate d'argent.

C. RUPPE.

**DELATER.** — *Essai sur le rôle de l'inflammation dans le développement de la pyorrhée alvéolaire.* — *Odontologie*, p. 377, mai 1927.

L'auteur critique les partisans de la défaillance osseuse primitive à l'origine de la pyorrhée alvéolaire, pour apporter des preuves anatomo-pathologiques à la théorie de l'inflammation initiale de la gencive.

Pour l'auteur, la pyorrhée commence par une gingivite latente, due à un processus inflammatoire torpide chronique extrêmement ralenti.

Les lésions sont, à cette époque, identiques à celles que l'on retrouve ensuite dans la pyorrhée clinique et relèvent d'un triple processus : construction épithéliale, destruction inflammatoire et fibrose cicatricielle.

La construction épithéliale se traduit par des pointes épithéliales dont les cellules offrent un aspect de souffrance (protoplasma clair et vacuolisé, noyaux petits, disparition des filaments d'union). Entre ces cellules, il y a infiltration de polynucléaires.

Ces pointes plongent dans un tissu myxoïde, lâche.

Les tissus pyorrhéiques ont donc des aspects de granulomes.

Puis la destruction inflammatoire se produit, mettant à nu le tissu conjonctif. L'évolution dépend de la force de l'un ou l'autre de ces deux processus. De même, le processus banal de fibrose cicatricielle est facteur de la résistance et de la défense des tissus périodentaires.

Il en conclut que la rétention microbienne et l'inflammation dominent toute l'évolution de la pyorrhée.

C. RUPPE.

**PALOUTIER.** — *Travaux français récents sur l'épulis*, thèse de Paris 1927, Jouve et C<sup>ie</sup>, édit.

L'auteur reprend l'anatomie pathologique des épulis, dont il décrit les différentes formes : épithélio-granulome, fibroblastome, angiome, sarcome, chondrome et ostéome, papillome. Mais il s'attache à montrer le lien qui relie ces tumeurs mixtes d'aspect si variable.

*Du côté de l'épithélium*, on trouve :

1° L'hypertrophie des bourgeons épithéliaux interpapillaires, sans que la basale soit rompue ;

2° La transformation adamantine du centre des travées hyperplasées ;

3° L'apparition dans le conjonctif d'îlots épithéliaux qui ne sont autres que des débris odontoplastiques.

*Du côté conjonctif*,

1° L'intensité de réaction de ce tissu prenant le pas sur celle du tissu épithélial ;

2° L'activité de la néoformation vasculaire ;

3° La richesse en plasmocytes ;

4° La variabilité de réaction du tissu conjonctif en tissu fibreux, ostéogène ou fibroblastique (ce dernier impliquant la multiplication anormale des fibroblastes, dont la fusion aboutit à la production des myéloplaxes).

Alors que les anciens auteurs considéraient les épulis comme des tumeurs conjonctives du rempart alvéolaire (la tumeur à myéloplaxes provenant de la moelle osseuse, les fibromes du ligament alvéolo-dentaire), l'auteur reprend la théorie émise par Delater et Bercher. Les épulis naîtraient, comme les granulomes péri-apicaux, d'une sollicitation épithéliale due à une infection chronique atténuée. Les épulis sont donc relativement peu fréquentes parce que les infections gingivales sont rarement à ce point atténuées qu'au lieu d'aboutir à la suppuration, elles provoquent l'hyperplasie.

L'épulis peut naître soit de l'inflammation de l'épithélium du bourrelet gingival, en regard de la dent, épithélium fragile et mal défendu, soit des débris paradentaires supérieurs et moyens, qui n'ont joué dans l'évolution de la dent qu'un rôle passif. Mais la prolifération épithéliale reste pauvre, par opposition à la réaction du conjonctif jeune ainsi mis en mouvement.

Suit une bonne étude clinique et pronostique. L'épulis n'a pas les caractères histologiques des tumeurs malignes, pas de tendance à la récidive ou à la généralisation. Mais, pour l'auteur, elle constitue un état précancéreux. Il faut donc les opérer rapidement, opération large, suivie de cautérisation, sauf pour les tumeurs mélaniques qu'il faut traiter par l'électrolyse.

C. RUPPE.

**JEANNENEY, GUERIN et MAGENDIE.** — Ostéopathie fibreuse du maxillaire inférieur. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janv. 1927.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade de vingt-deux ans, présentant une tuméfaction de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur, remontant à quatre ans. L'image radiographique est celle d'une zone de raréfaction osseuse avec aspect aréolaire (logettes claires séparées par des travées foncées).

La tumeur était revêtue d'une mince coque osseuse. La cavité était remplie par une substance colloïde, gélatineuse, jaunâtre.

Du point de vue histologique, les coupes se montraient formées par un tissu conjonctif lâche, des cellules fusiformes polymorphes, des îlots osseux entourés d'ostéoclastes, des vaisseaux nombreux avec foyers hémorragiques. Le processus paraît surtout désorganisateur.

Les auteurs font jouer un rôle à l'infection chronique et à la syphilis héréditaire. Ils pensent que la lésion hérédo-syphilitique exerce une action indirecte sur les glandes endocrines. La perturbation fonctionnelle de ces glandes entraîne des dystrophies osseuses variées. L'inflammation chronique d'origine dentaire a localisé la dégénérescence.

C. RUPPE.

**HOFMANN (Lotar).** — Contribution à l'étude histologique et clinique des ostéo et chondrosarcomes du maxillaire supérieur. — *Annales Mal. oreille. larynx, nez, pharynx*, 1926, t. XLV, pp. 433-457, 8 pl. histologiques.

Hofmann publie cinq observations provenant du service du docteur

Hautant et de l'Institut Curie. Ces tumeurs, relativement rares par rapport aux épithéliomes, sont survenues presque toutes chez des jeunes, ainsi qu'on l'admet généralement. L'examen histologique a montré des types variés d'ostéo et de chondrosarcome, tous certainement malins ; lui seul a permis de poser un diagnostic cliniquement impossible.

Dans aucun des cas rapportés, il n'a été observé d'adénopathies ni de métastases dans des organes lointains. La thérapeutique appliquée, et que conseille l'auteur, a été l'exérèse chirurgicale associée à la curiethérapie. Les résultats ont été les suivants : quatre cas, dont le plus ancien date de 1922 et le plus récent de 1925, n'ont pas récidivé ; un cas opéré en août 1922 a récidivé localement à la fin de 1925.

P. PAVIE.

**BUMP (W.-S.). — Epithélioma adamantin** (Adamantin epithelioma). — *Surg., Gynecol., Obst.*, vol. XLIV, févr. 1927, pp. 173 à 180, 7 fig.

Cette dénomination a été créée par Malassez pour désigner des tumeurs, massives ou kystiques, développées dans l'épaisseur des rebords maxillaires, capables de gagner le sinus maxillaire, l'orbite, la cavité crânienne, mais ne donnant pas de métastases. Le nombre des cas publiés s'élève à une centaine environ, et leur intérêt réside surtout dans l'étude du point de départ des néoformations. Malassez, puis Galippe, dans leurs travaux fondamentaux, considèrent que leur origine réside dans les groupes de cellules épithéliales qui environnent la racine des dents.

Les schémas de ces auteurs sur la formation embryonnaire de l'organe de l'émail aux dépens d'une invagination de l'épithélium muqueux de la gencive fœtale sont maintenant classiques. Cet épithélium, tout en se différenciant pour former l'émail, fait preuve d'une grande puissance proliférative, et il laissera des îlots de cellules, chez l'enfant entre l'épithélium gingival et le germe dentaire et le long du gubernaculum dentaire, chez l'adulte autour des racines dentaires. Sous l'influence d'irritations ou infections répétées, ces débris peuvent proliférer, avec un degré plus ou moins accentué de différenciation, depuis le carcinome d'aspect banal jusqu'aux tumeurs à cellules cylindriques (cellules de l'émail) ou étoilées, quelquefois même avec des vestiges d'émail, et même de dentine et de ciment. Ces types différenciés ont le plus souvent leur origine dans les vestiges épithéliaux profonds. La structure tubulaire et kystique peut rappeler les aspects du gubernaculum normal et du « conduit excréteur » de la dent.

Le stroma, toujours assez développé, peut proliférer au point de masquer l'épithélium, donnant lieu à une tumeur d'aspect sarcomateux. Enfin la structure histologique peut être une combinaison de différents aspects ; par l'exposé de deux cas personnels, ainsi que par une revue des cas antérieurs, l'auteur en montre les variantes.

La taille de la tumeur peut atteindre le volume d'une orange, d'une tête d'enfant, les tumeurs solides étant celles qui croissent le plus rapidement ; en général six à huit ans s'écoulent entre le début et le moment où est pratiquée l'ablation. Le maxillaire inférieur est atteint environ quatre fois souvent que le maxillaire supérieur. Les affections des dents ou voisines des dents paraissent avoir un rôle favorisant. Seul

Ewing, dans deux cas, du reste contestables, a vu des métastases. Et pourtant la tumeur est sujette à récidiver localement, si elle n'a pas été enlevée très largement en totalité; elle est radio-résistante.

P. MICHON.

**TODD (T.-W.) et d'ERRICO (J.).** — L'os odontoïde isolé (The odontoïd aside of the second cervical vertebre). — *Annals of Surgery*, janv. 1926, p. 20, avec 12 fig.

Cette anomalie d'ossification, bien étudiée par Le Double, a été retrouvée par les auteurs trois fois sur un peu plus de 1000 squelettes; et toujours sur des squelettes de blancs.

Une fois l'os odontoïde n'a pas été retrouvé, mais sa présence est prouvée par l'existence d'une fente supplémentaire sur l'arc antérieur de l'atlas; deux fois l'os odontoïde est fusionné avec l'atlas. La dimension de cet os est variable, comme la taille de l'apophyse odontoïde normale elle-même. A ce propos, les auteurs traitent des relations de cette apophyse avec le rebord occipital et de l'existence d'un troisième condyle occipital qui peut résulter de l'articulation occipito-odontoïdienne.

La pathogénèse de l'os odontoïde est discutée; est-ce une anomalie à rapprocher de la disposition normale chez certaines espèces (lézards); est-ce une anomalie banale; est-ce le résultat d'une fracture? Les auteurs rejettent une dernière hypothèse; ils mettent en évidence, au contraire, la variabilité des dates d'apparition et de soudure des points osseux odontoïdiens. C'est là la preuve qu'il s'agit d'une formation régressive dont les caractères morphologiques ne sont plus parfaitement fixes.

P. MOULONGUET.

**PUTICHAR (W.).** — Les îlots cartilagineux dans les corps vertébraux (Zur Kenntnis der Knorpel « in situ » in den Wirbelkörper). — *Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie*, décembre 1927, t. 79, fasc. 1, p. 150.

En étudiant systématiquement la colonne vertébrale de soixante sujets, dont l'âge variait de quinze à quatre-vingt-cinq ans, l'auteur a trouvé des îlots cartilagineux au niveau de cinquante-quatre corps vertébraux. En revanche, au cours de douze autopsies d'enfants de dix jours à quinze ans, il n'en a pas trouvé un seul.

Ces îlots ne peuvent se produire qu'à la faveur d'une solution de continuité dans la couche compacte externe du corps vertébral, qui ouvre le corps spongieux de l'os. Ils se rencontrent indépendamment de tout processus destructif. Ils tirent leur origine des disques cartilagineux, intervenant par pénétration active ou passive dans la substance médullaire de l'os, au niveau de laquelle ils trouvent des conditions favorables à leur prolifération.

M. NATHAN.

**MACROCYSTAS (K.)** (Vienne). — Les angiomes, lipomes et ostéomes de la colonne vertébrale (Über das Wirbelangiom-lipom u. osteom). *Virchow's Archiv*, 1927, vol. 265, f. 2, pp. 259-303.

Les hémangiomes des vertèbres se développent de préférence dans le corps des vertèbres lombaires ou dans les dernières vertèbres thoraciques.

cales. On les trouve, le plus souvent, chez des sujets d'âge avancé, et il semble qu'il existe une certaine prédilection pour le sexe féminin. Souvent, ils sont multiples. Histologiquement, ce sont des hémangiomes mal limités, sans capsule ; la transformation caverneuse est fréquente. Comme lésions secondaires, on observe des thromboses, de la pigmentation et de l'œdème du tissu avoisinant. Le tissu osseux est progressivement raréfié. En clinique, ces tumeurs déterminent quelquefois les symptômes d'une myélite compressive, soit par tuméfaction, soit par effondrement du corps vertébral, soit enfin par le développement simultané d'un autre angiome situé dans l'espace péri-dural.

Les lipomes des vertèbres sont des tumeurs généralement sphériques, constituées par un tissu graisseux, souvent œdémateux ou angiomateux. Les ostéomes ont souvent une structure éburnée. Ces deux dernières variétés de tumeurs sont beaucoup moins fréquentes que les angiomes. Habituellement, leur existence ne se traduit par aucun signe clinique

J. STOLZ.

**WOLCOTT (Eug.). — Régénération de la membrane synoviale après une synovectomie typique.** — *Journ. of Bone and Joint Surgery*, vol. IX, n° 1, janv. 1927, pp. 67-78.

Ce travail important est une confirmation de la thèse de Key, exposée en 1925 dans le même journal, au sujet de la reconstitution de la synoviale.

Pour Key, cette membrane est formée *in situ* par métaplasie du tissu conjonctif sous-jacent à la synoviale ; les bords de la plaie n'ayant aucune tendance à l'extension en surface, comme dans les plaies des épithéliums.

Les expériences de Wolcott ont porté sur vingt-quatre chiens et les vérifications des phénomènes cicatriciels ont eu lieu du premier jusqu'au cent huitième jour après la synovectomie. Voici les conclusions :

1° La membrane synoviale se régénère vraiment après une synovectomie ;

2° La cavité régénérée est en dimensions, contours, structure histologique et fonction, analogue à une cavité synoviale normale ;

3° Les phénomènes de métaplasie qui la constituent sont progressifs jusqu'à la quatrième semaine. A partir de ce moment, la membrane étant reconstituée, les tissus cessent de croître et des cellules fibroblastiques se développent dans le tissu conjonctif ;

4° Cette inhibition de la progression de la métaplasie au moment convenable explique l'absence de tissu cicatriciel surabondant, d'où la perfection de la restauration fonctionnelle.

G. HUC.

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(98<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 3 mai 1928

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

## SOMMAIRE

### Anatomie

	Pages		Pages
HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.). — Les dispositions variées des artères du segment iléo-cæco-appendiculaire .....	574	— Quelques cas de nerf dépressur chez l'homme et le singe.	589
HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.). — Anomalies rares des voies biliaires et de l'artère hépatique .....	578	ROUVIÈRE (H.) et SOURDIN (A.). — Les lymphatiques destéguments du nez, des lèvres et du menton .....	597
KISTHINIOS. — Quelques cas d'anomalies craniennes .....	582	WILLM (Mlle A.). — Absence totale de l'anse de l'hypoglosse. Les nerfs des muscles sous-hyoïdiens naissant en apparence du pneumogastrique....	580
MONTEIRO (HERNANI), ALVARO RODRIGUES et SOUSA PEREIRA.			

### Anatomie pathologique

CHÈNE (P.), LIFCHITZ (R.), et DELARUE (J.). — Localisation sur le diaphragme d'une lymphogranulomatose maligne .....	585	— Un cas d'épithélioma pavimenteux calcifié .....	572
DURANTE (G.). — Desquamation intravasculaire des fibres lisses des vaisseaux rénaux.....	568	MONTPELLIER et CATTOIR. — Epithélioma du rein à cellules claires avec amylose extra-tumorale .....	584
DURANTE (G.). — Les lacunes vasculaires du rein.....	570	MOULONGUET (P.). — Etude histophysiologique des ovaires kystiques .....	568
DURANTE et LE FILLIATRE. — Kyste muqueux multiloculaire de l'ovaire à évolution maligne.	571	PERROT (M.). — Aspect pseudosarcomateux dans un épithélioma baso-cellulaire de la racine du nez.....	588
FÈVRE (M.) et GARLING-PALMER (R.).			



## I. — COMMUNICATION-CONFÉRENCE

## ÉTUDE HISTOPHYSIOLOGIQUE DES OVARITES KYSTIQUES

par

P. Moulonguet

(Cette communication paraîtra ultérieurement dans un numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

## II. — COMMUNICATIONS

DESQUAMATION INTRAVASCULAIRE DES FIBRES LISSES  
DES VAISSEAUX RÉNAUX

par

G. Durante

Tous les anatomo-pathologistes ont rencontré dans la lumière des vaisseaux rénaux, et particulièrement des artères, dispersées au milieu des éléments sanguins, de longues et minces cellules en aiguilles se terminant par des pointes effilées et renfermant au milieu de leur longueur un petit noyau ovalaire ou en bâtonnet.

On pense à des endothélium desquamés vus de profil, mais on ne saurait admettre que des cellules plates soient toujours disposées de champ.

En fait, ce sont des *cellules musculaires* lisses tombées de la paroi.

Cette desquamation est très irrégulière, non seulement d'un rein à un autre, mais même dans les vaisseaux d'une même coupe. Certaines artères n'en renferment que de rares exemplaires, alors que d'autres en sont bourrées au point que toute circulation y paraît au moins difficile.

Quant à la cause de cette desquamation intravasculaire, la première impression est qu'il s'agit d'un phénomène de putréfaction. Nous l'avons longtemps supposé ; une série de recherches sur le contenu des vaisseaux nous porte aujourd'hui à penser que la putréfaction n'en est pas la cause la plus fréquente : d'abord parce qu'elle entraînerait en première ligne la chute de l'endothélium ; or, autant ces fibres musculaires sont fréquentes, autant est exceptionnelle la constatation d'une cellule endothéliale ; ensuite, à cause de la fréquence de ces fibres lisses dans les pièces les plus fraîches et les mieux conservées ; enfin ce phénomène n'est pas isolé ; on le retrouve, à un moindre degré, en particulier dans le foie, dans le poumon, et on peut le rapprocher de processus analogues observés dans d'autres vaisseaux.

Au cours de la grossesse, certains vaisseaux présentent une modification de leurs parois qui a été décrite d'abord par *Balin* en 1882, puis par *Paladino*, *Gérard*, *Keiffer* en 1925, et dont l'évolution a été particulièrement suivie par *Prenant* chez le cobaye.

Les cellules lisses de la media se gonflent, perdent leur différenciation, se transforment en éléments plus volumineux et irréguliers, qui émigrent peu à peu en dedans et finissent par tomber dans la lumière du vaisseau. Ils sont remplacés par des éléments jeunes, nés des couches périphériques, qui, se portant en dedans, viennent occuper la place de ceux qui ont été éliminés après dégénérescence. On assiste donc à la disparition des cellules usagées non pas par désintégration sur place, mais par évacuation *in toto* dans le courant circulatoire. Il semble que l'on peut rapprocher la desquamation musculaire des vaisseaux rénaux de ce qui se passe dans les vaisseaux de l'utérus gravide. Le processus est le même, sauf que dans le rein ces cellules ne subissent pas la dégénérescence spéciale de l'état gravide.

Ce serait là un mode d'élimination rapide des éléments usagés propre aux vaisseaux ayant à fournir un travail particulièrement intense et demandant un renouvellement fréquent de leurs cellules contractiles.

En l'absence de desquamation endothéliale, on peut se demander comment passent ces fibres lisses sous-jacentes. Sur des coupes transversales, on en voit parfois faire saillie entre deux noyaux épithéliaux ; mais nous ne savons si elles se font jour par déchirure de l'endothélium ou si, au moment de l'expansion du vaisseau, il se produit, entre les endothéliums, des fentes par lesquelles peuvent s'insinuer les fines aiguilles musculaires.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur cette desquamation intravasculaire si fréquente, qui n'est peut-être qu'un cas particulier d'un processus plus général sur lequel nous nous proposons de revenir ultérieurement.

DISCUSSION. — M. Cailliau. — Au cours de travaux récents sur les glandes endocrines, nous avons pu observer des aspects analogues à ceux que vient de décrire M. Durante dans la lumière des vaisseaux. En étudiant les lésions de l'espace périrabéculaire dans la médullo-surrénale en particulier, chez des sujets hérédo-syphilitiques, nous avons remarqué que la lumière des capillaires sinusoides et des vaisseaux muscualisés était souvent encombrée de cellules que nous avions cru d'abord de nature endothéliale et que nous hésitions à identifier comme cellules musculaires ou nerveuses.

L'espace périrabéculaire est riche, comme on le sait, en cellules nerveuses dans la surrénale ; et, dans l'épaisseur des parois vasculaires, on rencontre, avec des techniques appropriées, des cellules neurales. Nous avons donc eu recours aux techniques neurologiques et au trichrome de Masson ; ces méthodes nous ont montré, dans la lumière des vaisseaux, des cellules neurales dans les sinusoides, et à la fois des cellules neurales et musculaires dans les artérioles ou veinules plus différenciées.

Nous n'aurions pas signalé ces faits si, à l'instant, nous ne les avions entendu exposer par un histologiste aussi autorisé que M. Durante.

L'interprétation qu'il vient de nous donner nous paraît très vraisemblable pour plusieurs raisons. D'une part, les éléments observés dans les lumières vasculaires, les cellules neurales en particulier, semblent répondre à des cellules usées, en sénescence ; leurs noyaux sont pycnotiques, leur cytoplasme granuleux ou vacuolaire. D'autre part, les cellules

endothéliales qui revêtent les capillaires des glandes endocrines, comme les descriptions classiques en font foi et comme nous avons pu l'observer, limitent incomplètement le trajet vasculaire qui, imparfaitement clos, ménage des interstices comparables aux stomates de la rate, et par ces voies peut se faire l'élimination des cellules hors d'usage, et aussi les produits de sécrétion interne. Ainsi pourrait s'expliquer la rénovation physiologique des éléments musculaires et nerveux dans les parois vasculaires, dont les déchets sont mélangés à l'hormone qui passe dans le torrent circulatoire.

M. Durante. — Je remercie M. Cailliau de l'intéressant complément qu'il vient de nous apporter à des recherches que nous poursuivons depuis quelques années. Ils concordent singulièrement avec ce que nous avons constaté dans d'autres organes où nous avons, en effet, rencontré fréquemment la présence d'éléments épithéliaux de toutes espèces dans les vaisseaux, même dans les pièces les mieux conservées. Ce que nous avons aujourd'hui apporté à la Société n'est qu'un paragraphe d'un article prochain sur cette desquamation intravasculaire des cellules fixes les plus diverses, phénomène que nous croyons très sérieux.

Il y a là un mode encore peu connu, mais qui nous semble important, d'élimination rapide des éléments usagés.

Nous n'avions pu étudier les glandes vasculo-sanguines et sommes heureux de la contribution à cette thèse que vient de nous apporter M. Cailliau.

### LES LACUNES VASCULAIRES DU REIN

par

G. Durante

Chaque glande a une circulation adaptée à son mode de sécrétion, et la disposition de cette circulation importe peut-être autant à la physiologie de l'organe que la nature et la structure des cellules épithéliales.

Dans le rein, les artères radiées présentent de place en place un renforcement de leur tunique musculaire que Branca signale dans son *Traité d'Histologie*. Mais les veines sont plus irrégulières encore. Certaines sont particulièrement pauvres en éléments contractiles; d'autres, au contraire, possèdent de véritables sphincters musculaires dont les cellules lisses sont parfois plus volumineuses que celles du reste de la paroi.

En dehors de ces artères et de ces veines à parois variées, mais complètes, on rencontre dans le rein, particulièrement dans la région corticale, un *système vasculaire lacunaire* sur lequel on n'a pas jusqu'ici, croyons-nous, attiré l'attention.

Ces lacunes, dont le volume atteint parfois celui d'une veine moyenne, sont caractérisées par l'absence de tunique moyenne. Leur paroi, comme celle de capillaires, est *uniquement formée par un endothélium* qui repose directement, ou par l'intermédiaire de quelques rares fibrilles conjonctives lâches, sur les tubes rénaux adjacents.

La présence d'hématies dans ces lacunes permet d'éliminer l'hypothèse de lymphatiques.

Parfois, elles se présentent comme un conduit allongé et sinueux qui, lorsqu'il occupe le voisinage d'une artère, donne l'impression d'une veine

privée de paroi. Plus souvent, elles constituent des lacs plus ou moins étendus, que des golfes et des promontoires rendent très irréguliers.

Certains de ces lacs possèdent, au niveau de leurs angles rentrants, des faisceaux musculaires bien individualisés, véritables *sphincters* paraissant susceptibles d'aiguiller le courant en étranglant certaines portions.

Dans les reins très congestionnés, ces lacunes sont remplies de sang et peut-être, vu la faiblesse de leurs parois, sont-elles le point de départ fréquent des ecchymoses qui se produisent.

Mais cette réplétion est rare. Le plus souvent elles sont presque vides ou ne contiennent que peu de globules rouges dilués dans une grande quantité de sérum.

Ce contenu, très différent de celui des autres vaisseaux, semble indiquer qu'elles font partie d'un circuit sanguin particulier, distinct de la circulation générale. Peut-être réalisent-elles une dérivation spéciale entre les artères et les veines, intervenant dans des conditions mal connues.

Ces lacunes ne sont que peu marquées dans le rein normal. Elles sont particulièrement développées lorsque des poussées congestives successives ont dilaté les capillaires tributaires dont l'embouchure fusionne alors avec la cavité primitive.

Les tubes excréteurs en contact direct avec cette mince paroi endothéliale sont mal soutenus de ce côté et subissent tous les contre-coups des changements de pression. Aussi font-ils souvent saillie dans la lumière vasculaire. Parfois même, ils s'y pédiculisent et flottent dans le lac sanguin. On comprend que de tels éléments, lors d'une brusque diminution de pression, qui ne compense pas l'élasticité d'une paroi musculaire absente, puissent être arrachés ou tomber dans le lac sanguin. Ces petites plaies histologiques semblent, du reste, se cicatriser presque immédiatement par glissement cellulaire.

L'existence de ces lacunes à paroi purement endothéliale et la hernie des tubes dans ces cavités vasculaires expliquent la présence assez fréquente d'éléments épithéliaux excréteurs dans la lumière de vaisseaux rénaux et parfois même dans des vaisseaux plus éloignés.

Ne les ayant pas trouvés décrits dans les ouvrages que nous avons pu consulter, il nous a paru intéressant d'attirer sur elle l'attention des physiologistes et des anatomo-pathologistes.

## KYSTE MUQUEUX MULTIOCLAIRE DE L'OVAIRE À ÉVOLUTION MALIGNE

par

Durante et Le Filliatre

OBSERVATION CLINIQUE. — Femme âgée de vingt-huit ans, trois enfants, dernière couche quatre mois avant l'opération de cette tumeur. Au moment de l'accouchement, le médecin avait pris cette tumeur pour un gros fibrome; l'accouchement fut néanmoins normal. Sur le conseil de son médecin, cette femme voulut se débarrasser de cette tumeur aussitôt remise de ses couches.

Après examen, nous constatons alors qu'en outre d'un gros kyste multiloculaire qui remplissait le petit bassin et une partie de l'abdomen et faisait fortement saillie sous la paroi abdominale, principalement dans la fosse iliaque droite, le flanc droit et au-dessus de l'ombilic, il existait dans le flanc droit

une tumeur bosselée un peu fluctuante qui paraissait être de même nature, grosse comme une tête de fœtus et semblant être une tumeur kystique du rein. Cette malade, présentant à ce moment 0,74 d'urée dans le sang, nous la soumettions à un régime préparatoire qui nous permit d'intervenir utilement un mois après. Remise de cette opération abdominale, cette malade a vu ensuite augmenter sa tumeur rénale, que nous avons pu palper et examiner au cours de la laparotomie, et qui, aujourd'hui, cause à cette malade des accès d'urémie à forme intestinale. L'état général de cette malade et de ses reins ne nous permit pas l'ablation de cette tumeur rénale, d'aspect et de consistance identiques à celle que nous vous remettons.

À la laparotomie, on trouvait de l'ascite et des adhérences intestinales nombreuses; sur le péritoine et la surface de l'intestin, on constatait la présence, au niveau de la tumeur, d'un semis très dense formé de petites masses transparentes, chacune de la grosseur d'un grain de raisin.

*Examen histologique.* — Cette tumeur, très volumineuse, pèse 3 k. 400 et présente macroscopiquement l'aspect d'un kyste muqueux multiloculaire de l'ovaire; sa surface, d'un blanc nacré, mamelonnée, est comme ficelée par des bandelettes faisant saillir entre elles des portions plus molles, fluctuantes, qui sont des kystes remplis d'un liquide clair, muqueux.

Sur une coupe, presque toute la tumeur est formée de kystes de dimensions variables, mais le centre est occupé par une masse conjonctive de laquelle partent en rayonnant les travées fibreuses séparant les kystes.

Histologiquement, elle est constituée par des cavités de toutes formes et de toutes dimensions tapissées de cellules cylindriques ou cubiques sur un ou plusieurs rangs et en active prolifération. Toutefois ces cellules sont plus petites, moins hautement différenciées que dans le kyste de l'ovaire classique.

Le stroma, réduit parfois à des axes conjonctifs bien plus frêles que dans le kyste muqueux ordinaire, présente ailleurs des travées plus épaisses, qui sont alors généralement infiltrées par des trainées ou des amas d'éléments néoplasiques.

Les petits grains blanchâtres recouvrant l'utérus n'ont pas la structure du kyste. Ce sont surtout des épaississements du tissu conjonctif sous-péritonéal d'apparence inflammatoire. Mais on y distingue parfois quelques cellules néoplasiques, plus petites que celles de la tumeur primitive et comme atrophiées. Il semble que ce sont là des greffes avortées par suite d'une défense de la séreuse.

Cette tumeur, où l'élément épithélial présente une prédominance et une activité beaucoup plus considérable que dans les tumeurs similaires, nous paraît représenter un cas d'évolution maligne de ces néoplasmes habituellement bénins.

### UN CAS D'ÉPITHÉLIOMA PAVIMENTEUX CALCIFIÉ

par

M. Fèvre et R. Garling Palmer

Le jeune René P., âgé de six ans, est amené en février 1928 à la consultation de chirurgie des Enfants-Malades pour une tumeur préauriculaire gauche.

Celle-ci aurait été aperçue dès les premières années de la vie, en tout cas avant le troisième mois: elle n'était aucunement saillante à cette époque, et c'est au cours de la toilette de l'enfant que la mère aurait constaté l'existence d'un petit pois dur roulant sous la peau. Depuis, cette tumeur a constamment augmenté de volume, et à partir d'un an elle a commencé à être visible.

Elle ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel.

A l'inspection, on constate une légère déformation de la région préauriculaire gauche, avec, en particulier, un soulèvement juste en avant du tragus.

A la palpation, on trouve, juste sous la peau, une tumeur d'une dureté cartilagineuse; nettement limitée, elle est aplatie, allongée, ayant sensiblement la forme et les dimensions d'une fève; elle est facilement mobilisable sur les plans sous-jacents, mais semble présenter une légère adhérence à la face profonde de la peau. Elle est un peu bosselée. Son grand axe est oblique en avant et en bas et son pôle postéro-supérieur saillant arrive presque à la base du tragus.

Signalons encore la présence chez cet enfant d'un petit angiome au-dessous de la commissure interne de l'œil droit.

Habitués par l'enseignement de notre maître, le professeur Ombrédanne, à considérer le siège en avant du tragus à l'égal du siège à la queue du sourcil comme la signature de l'origine embryonnaire d'une tumeur, puisque c'est là le fond de la grande fissure qui sépare les bourgeons maxillaire supérieur et maxillaire inférieur, nous posons le diagnostic d'embryome bénin préauriculaire, et la dureté de la tumeur nous fait évoquer le fibrochondrome, qui est d'ailleurs la tumeur la plus fréquente de la région à cet âge. Cependant, ce diagnostic ne nous satisfait pas entièrement parce que le fibrochondrome a, en général, plus de tendance à la pédiculisation et est plus franchement mobile sous les téguments.

L'ablation de la tumeur est pratiquée en mars à la consultation de chirurgie. Une courte incision, parallèle au grand axe de la tumeur, conduit directement sur celle-ci, qui n'est située qu'à quelques millimètres de la surface. On trouve un plan de clivage permettant l'énucléation, même du côté de la peau.

L'examen immédiat de la pièce montre en effet une tumeur blanc grisâtre, ayant grossièrement la forme d'une fève, aplatie, ovulaire, un peu bosselée, et qui paraît très dure. Cependant le bistouri arrive à la couper sans trop de difficulté, et la tranche montre l'aspect d'une production fibreuse parsemée de grumeaux calcaires très serrés, friables et faciles à détacher. En aucun point on n'aperçoit du tissu ressemblant à du cartilage ou à de l'os.

L'examen histologique de la pièce a été pratiqué dans le laboratoire du professeur Lecène, après décalcification suffisante, mais non totale.

Les coupes qui nous ont paru les plus démonstratives sont celles à l'hématoxyline au fer Van Gieson. Elles montrent que la tumeur est formée d'un stroma conjonctif et d'amas épithéliaux calcifiés.

**CELLULES ÉPITHÉLIALES.** — Les cellules épithéliales (ou plus exactement peut-être les squelettes calcaires des cellules épithéliales) se présentent soit en amas compacts, soit plus ou moins isolées les unes des autres.

Les cellules épithéliales calcifiées faisant partie des amas compacts ont sur les coupes des aspects variés. Les plus nombreuses sont des cellules polygonales d'assez grande dimension, dont le protoplasma est bourré d'une infinité de fines granulations violettes, alors que le noyau est représenté par une tache claire de forme arrondie. Ces cellules, complètement accolées les unes aux autres, dessinent par places une mosaïque très régulière. D'autres cellules, surtout à la surface de certains amas épithéliaux, se présentent au contraire sous une forme allongée; leur protoplasma est encore bourré de granulations violettes, mais leur noyau n'est généralement pas visible. Enfin, au centre de certains amas de cellules calcifiées, il y a des cellules aplaties, sans noyau visible, infiltrées de calcaires et disposées en bulbe d'oignon; ce sont vraisemblablement des globes épidermiques calcifiés; leur centre est souvent d'ailleurs assez indistinct.

A côté de ces amas si caractéristiques, il existe des plages violacées, granuleuses d'aspect, où l'on ne devine plus que par places l'existence de limites cellulaires.

Enfin on trouve, disséminés dans le stroma, de petits groupes de cellules calcifiées, généralement très floues de contour et de structure; on y trouve aussi de nombreux débris granuleux colorés par l'hématoxyline.



En aucun point de nos coupes nous n'avons constaté de cellule épithéliale vivante avec un noyau colorable ou un protoplasma non infiltré de sels calcaires.

STROMA. — Le stroma aussi présente des aspects différents suivant les points considérés.

Au pourtour des amas compacts de cellules calcifiées, le stroma se présente sous la forme d'un tissu conjonctif dense, à fibres parallèles, très pauvre en cellules.

Au contraire, au voisinage des amas les plus dégénérés et des débris cellulaires, c'est un tissu conjonctif assez lâche et relativement riche en cellules fixes; en bien des points, il y a une intrication absolue entre du tissu conjonctif de ce type et des cellules calcifiées très dégénérées ou des débris cellulaires.

Autour d'un petit amas assez compact de cellules épithéliales calcifiées, nous avons trouvé des macrophages très nets, de taille variée, et une cellule géante contenant une vingtaine de noyaux ovalaires à nucléole très net, groupés au centre de la cellule.

Os. — En divers points de la tumeur, nous avons trouvé quelques petits blocs osseux caractérisés par l'homogénéité de la substance fondamentale et la présence d'ostéoplastes très nets : une partie de ces blocs est encore imprégnée de sels calcaires que l'hématoxyline a colorés en violet noir. Mais ce qui est particulièrement frappant, c'est que ces petits blocs osseux paraissent développés en plein milieu d'amas épithéliaux compacts, et qu'à la limite entre le bloc et le tissu épithélial on voit se superposer des restes assez nets de squelettes cellulaires épithéliaux et de la substance fondamentale osseuse. L'un de ces blocs présente un espace médullaire avec du tissu conjonctif lâche et un assez large vaisseau contenant quelques globules sanguins.

CAPSULE. — Enfin, à la périphérie de la tumeur, tout au moins sur une partie de la coupe, il existe une sorte de capsule constituée par des faisceaux de fibres conjonctives parallèles avec quelques vaisseaux. Ceux-ci sont, au contraire, très rares à l'intérieur même de la tumeur.

Il s'agit, en somme, d'un épithélioma pavimenteux calcifié absolument typique.

Par l'âge auquel la tumeur est apparue, par son siège si spécial, notre cas nous semble appuyer la théorie de l'origine dysembryoplastique de l'épithéliome calcifié. On sait, en effet, que si l'épithéliome calcifié peut se voir à tout âge, dans au moins la moitié des cas on peut prouver que le début remonte à l'enfance ou à l'adolescence. D'autre part, si l'épithéliome calcifié peut se voir un peu partout, il a cependant des sièges de prédilection ; et sur les quarante cas que nous avons trouvés dans les auteurs français, dix fois il siégeait au sourcil, cinq fois à la joue ou à la région parotidienne.

#### LES DISPOSITIONS VARIÉES DES ARTÈRES DU SEGMENT ILÉO-CÆCO-APPENDICULAIRE

par

A. Hovelacque et A. Sourdin

Notre attention a été attirée récemment par une observation (1) de perforation cæcale coexistant avec une appendicite gangréneuse, sans qu'il y ait eu vraisemblablement propagation directe de lésions simulta-

(1) CHAUVENET : « Perforation cæcale coexistant avec une appendicite gangréneuse » (Rapport de P. MOURE, *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 21 mars 1928, pp. 475-478).



nées par artérite aiguë, mais où les auteurs invoquent un processus d'artérite ascendante. Nous nous sommes demandé, devant cette observation, si certaines dispositions des artères de la région iléo-cæco-appendiculaire ne pouvaient expliquer de telles lésions. Reprenant nos notes et pratiquant de nouvelles injections et de nouvelles dissections, nous avons réuni soixante-cinq observations. Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique le résultat de nos recherches, qui paraîtront ailleurs en détail (1).

L'artère iléo-colique se termine à une certaine distance de l'angle iléo-cæcal, de 3 à 8 centimètres. Dans 58 % des cas, l'artère se divise en deux troncs qui se divisent à leur tour, mode indiqué par les classiques, ou bien elle s'épanouit en bouquet; assez souvent une branche, notamment l'appendiculaire, se détache très haut, apparaissant presque comme une collatérale de l'iléo-colique. Dans 27 % des cas, l'iléo-colique se termine par une boucle, petite ou pouvant atteindre 4 à 5 centimètres de haut, les branches terminales se détachent de la boucle par une ou plusieurs racines. Dans 15 % des cas, une des branches terminales, plus grosse que les voisines, continue le trajet du tronc principal, les autres branches apparaissant comme des collatérales de cette branche maîtresse.

La *branche colique*, quelquefois double, n'atteint le côlon ascendant que 2 centimètres au moins au-dessus de l'iléon; elle peut ne l'atteindre qu'à 4 centimètres de ce bord. Elle ne donne pas de vaisseaux droits pour le premier segment du côlon ascendant.

La *branche iléale* suit le bord mésentérique de l'intestin à une distance variant de 0 cent. 5 à 1 cent. 5; elle s'en rapproche très vite, tombant presque perpendiculairement sur lui, ou, oblique en bas et à gauche, ne s'en rapproche que progressivement. Les vaisseaux droits, au nombre de huit à quinze, naissent soit directement de l'iléale, soit, moins souvent, d'arcades secondaires. Quand il existe des arcades secondaires, elles sont plus nombreuses dans le segment gauche. Si l'iléale oblique atteint l'intestin loin de sa terminaison, les vaisseaux droits les plus externes sont obliques en bas et à droite, pouvant se rapprocher de l'horizontale, ou bien ils se détachent d'une anastomose tendue entre deux branches de l'iléo-colique. Très rarement, il n'y a pas de vaisseaux droits pour la fin de l'iléon, qui est alors irrigué par les cæcales.

L'*artère cæcale antérieure* est généralement unique; il peut en exister deux, exceptionnellement trois. En cas de multiplicité, les artères ont des origines différentes, puis cheminent plus ou moins parallèles entre elles. Normalement, la cæcale antérieure, avant d'aborder l'intestin, donne une collatérale qui se distribue à la face antérieure des deux premiers centimètres du côlon ascendant, une collatérale semblable née de la cæcale postérieure se distribue à la face postérieure du même segment. Une des collatérales peut manquer, celle qui existe donne alors aux deux faces. Si les deux collatérales manquent, le territoire colique est irrigué par des branches ascendantes fines nées sur l'une et l'autre face du cæcum. Mais toujours les deux premiers centimètres du côlon sont sous la dépendance des cæcales.

Sur le cæcum, la cæcale antérieure peut décrire une courbe à concavité

(1) A. HOVELACQUE et A. SOURDIN : *Les artères de la région iléo-cæco-appendiculaire*, une brochure. A Legrand, éd., 1928.

gauche qui se termine un peu avant le fond du cæcum; elle donne des branches par ses deux bords; d'autres fois, la cæcale s'épanouit en bouquet. Il est toujours possible de suivre des vaisseaux d'un certain calibre jusqu'au bord externe et inférieur du cæcum, ils peuvent gagner la face postérieure. Dans 28 % des cas, la cæcale antérieure donne des rameaux pour les deux ou trois derniers centimètres de l'iléon, rameaux parallèles entre eux et parallèles à l'axe de l'intestin, des vaisseaux droits de l'iléale peuvent quelquefois atteindre le même territoire. Tout à fait exceptionnellement, un rameau de la cæcale antérieure peut gagner sans se ramifier la région de la base du cæcum au niveau de la zone d'implantation de l'appendice et peut irriguer le premier segment de l'appendice seul ou avec des rameaux de l'appendiculaire.

*L'artère cæcale postérieure*, presque toujours unique, donne une branche collatérale pour les premiers centimètres du colon ascendant; nous avons vu ses modalités. Sur le cæcum, elle peut décrire une courbe à concavité gauche, plus souvent elle s'épanouit en bouquet. Dans les deux tiers des cas, elle donne l'artère du fond du cæcum, souvent elle irrigue seule ou avec des branches de l'appendiculaire le segment initial de l'appendice. C'est probablement ce rameau qui donne lors de la section de l'appendice, après ligature préalable du tronc de l'appendiculaire.

*L'artère appendiculaire* est unique dans la très grande majorité des cas, ce qui ne veut pas dire que l'appendice ne soit irrigué que par elle. Cinq fois nous avons vu deux artères appendiculaires bien individualisées, une fois trois artères appendiculaires. L'origine est essentiellement variable: douze fois de l'iléo-colique, 1 centimètre ou 1 c. 5 avant sa division; vingt-neuf fois d'un tronc commun avec la cæcale postérieure; dix fois d'un tronc commun avec les deux cæcales; trois fois d'un tronc commun avec la cæcale antérieure; une fois d'un tronc commun avec l'iléale; dix fois de la terminaison en bouquet de l'iléo-colique ou de sa boucle terminale. S'il existe deux ou trois artères appendiculaires, elles ont une origine différente. L'artère appendiculaire atteint l'appendice en un point variable, le plus souvent non loin de sa pointe. Les branches collatérales peuvent se distribuer à toute la longueur de l'organe (trente-neuf fois), ou bien à ses deux tiers ou à ses trois quarts inférieurs seulement (vingt-six fois). Quand l'appendiculaire irrigue toute la longueur de l'appendice, le segment proximal peut recevoir de plus des rameaux d'une autre artère, notamment de la cæcale postérieure. Plusieurs collatérales se détachent souvent d'un tronc commun et se portent obliquement, vers l'appendice, sauf la supérieure qui, par un trajet récurrent, gagne la base de l'appendice et peut atteindre le fond du cæcum. Le nombre des branches est variable, la longueur de l'appendice ne semble pas avoir d'influence. Les variations sont très nombreuses.

En raison des dispositions si diverses, il est difficile de préciser le territoire de chaque artère. Schématiquement, on peut dire: la *cæcale antérieure* irrigue: 1° la face antérieure du cæcum, depuis le bord externe jusqu'à une petite distance de la bandelette postéro-interne; les rameaux doublant le bord externe peuvent déborder sur la face postérieure; 2° la face antérieure des deux ou trois premiers centimètres du colon ascendant; 3° très rarement le segment initial de l'appendice, seule ou avec un rameau de l'appendiculaire; 4° exceptionnellement le fond du cæcum (six cas); 5° dans 28 % des cas, la face antérieure des deux ou

trois derniers centimètres de l'iléon. La *cæcale postérieure* irrigue : 1° la face postérieure du cæcum, depuis le bord externe jusqu'à un peu en dedans de la bandelette postéro-interne ; 2° les deux ou trois premiers centimètres de la face postérieure du côlon ascendant ; 3° souvent le segment proximal de l'appendice, seule ou avec des rameaux de l'appendiculaire ; 4° dans les deux tiers des cas, le fond du cæcum ; 5° tout à fait exceptionnellement, les derniers centimètres de l'iléon.

L'*appendiculaire irrigue* : 1° l'appendice, 2) toute la longueur de l'appendice (trente-neuf fois), le segment initial pouvant recevoir en même temps de l'une ou l'autre cæcale (douze fois sur trente-neuf) ; 3) la partie terminale de l'appendice seulement, deux tiers ou trois quarts inférieurs (vingt-six fois) ; 2° rarement le fond du cæcum (quatorze fois) ; 3° tout à fait exceptionnellement, les derniers centimètres de l'iléon ; l'artère récurrente iléale des classiques existant bien rarement.

Le *fond du cæcum* a une vascularisation très variable : 1° dans les deux tiers des cas (quarante-deux pièces), par la cæcale postérieure ; 2° dans un peu plus du quart des cas (quatorze pièces), par l'appendiculaire soit par un rameau récurrent dépassant la base de l'appendice, soit par de fins rameaux naissant en haut du tronc de l'appendiculaire ; 3° rarement, un treizième des cas (cinq pièces), par la cæcale antérieure ; 4° très rarement (trois pièces), par des branches directes nées de la boucle de l'oléo-colique ; 5° tout à fait exceptionnellement (une pièce), par l'iléale.

L'irrigation du fond du cæcum est, du reste, souvent complexe, deux artères peuvent y contribuer, notamment l'appendiculaire et la cæcale postérieure.

Dans un tiers des cas environ, l'artère du fond du cæcum donne une collatérale très grêle pour le segment initial de l'appendice.

Les branches artérielles du segment iléo-cæco-appendiculaire sont anastomosées les unes avec les autres. Il existe des anastomoses assez volumineuses, échappant, du reste, à toute description, au niveau des origines des artères, mais les anastomoses les plus importantes sont celles qui existent à la hauteur de l'intestin. Rarement de grosses anastomoses directes existent à ce niveau entre la cæcale antérieure et la cæcale postérieure, le territoire des deux artères communique par les réseaux sous-séreux et intrapariétaux, les anastomoses sous-séreuses entre les territoires cæcaux et le territoire de la colique inférieure semblent particulièrement grêles. Beaucoup plus intéressantes et plus importantes au point de vue pathologique sont les anastomoses de l'artère appendiculaire. Le tronc de l'appendiculaire ou ses branches peuvent s'anastomoser avec des branches des artères voisines, notamment de la cæcale postérieure : 2) rarement par une branche anastomotique directe à la face postérieure de l'intestin ; 3) très fréquemment, anastomose entre des branches collatérales de l'appendiculaire et des branches de la cæcale postérieure se rendant les unes et les autres au premier segment de l'appendice.

Nos injections nous ont montré que l'artère appendiculaire n'est pas terminale, une injection poussée par l'iléo-colique, après ligature du tronc de l'appendiculaire, remplit le dernier tronc artériel ou tout au moins pénètre dans les réseaux intrapariétaux ou sous-séreux dépendant de son territoire.

## ANOMALIE RARE DES VOIES BILIAIRES ET DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

par

A. Hovelacque et A. Sourdin

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique ne présente pas seulement un intérêt spéculatif, mais présente également un intérêt chirurgical. La disposition des voies biliaires, comme celle de l'artère hépatique, est ici absolument exceptionnelle.

Les deux branches du canal hépatique sont, au niveau du hile, formées chacune par deux racines ; à peine constituées, les deux branches sont réunies par un canal transversal de fort calibre logé dans le hile. La réunion des deux branches

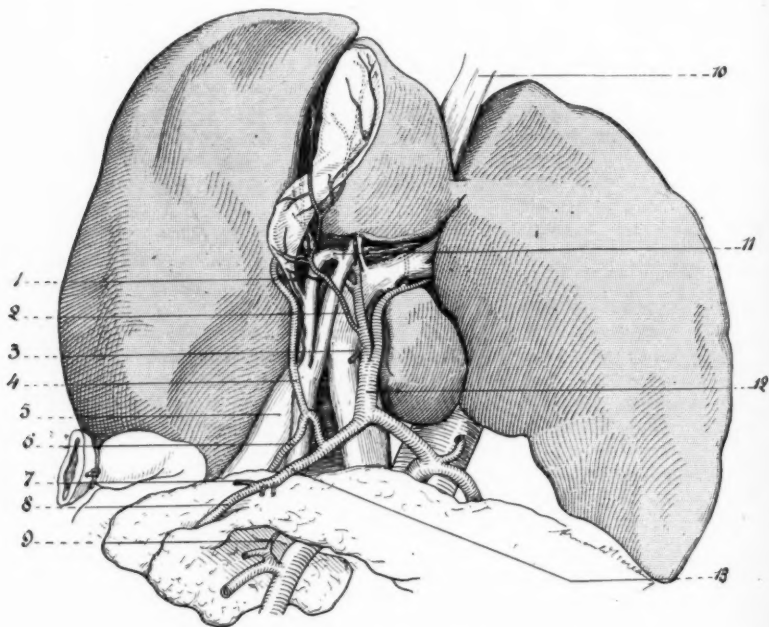


FIG. 1. — Anomalie du canal hépatique.

1. Le canal cystique. — 2. L'artère cystique. — 3. L'artère pylorique. — 4. Une artère hépatique accessoire. — 5. La veine cave inférieure. — 6. L'artère pancréatico-duodénale droite supérieure. — 7. L'artère gastro-épiploïque droite. — 8. L'artère pancréatico-duodénale droite inférieure. — 9. La pancreatica magna née de la mésentérique supérieure. — 10. Le ligament rond. — 11. Anastomose transversale entre les deux branches d'origine du canal hépatique. — 12. L'artère hépatique propre. — 13. L'artère gastroduodénale.

d'origine du canal hépatique se fait assez bas, à la moitié environ de la hauteur du pédicule hépatique.

La vésicule biliaire est normale, le canal cystique, très court, se jette sur le bord droit de la branche d'origine droite du canal hépatique à la moitié de sa hauteur environ. Ce mode d'abouchement du canal cystique est tout à fait exceptionnel : nous n'avons pu trouver dans la littérature que deux cas semblables, un de Pedro Belou (1) et un de Eisendraht (2) ; Haberland, en 1926, dans son volumineux mémoire où sont relatés tant d'anomalies des voies biliaires, ne cite que le cas de Eisendraht.

L'artère hépatique commune aborde normalement la veine porte et se divise en ses deux branches terminales, l'hépatique propre et la gastro-duodénale. Il s'agit bien ici d'une hépatique propre et non, comme on pourrait le croire au premier abord, d'une hépatique gauche ; la dissection au niveau du hile montre qu'elle donne une branche, assez peu volumineuse du reste, au lobe droit du foie. L'hépatique propre montant sur la partie gauche de la face antérieure de la veine porte ne tarde pas à se diviser en deux branches :  $\alpha$ ) une branche gauche longeant le bord inférieur de la branche gauche de la veine porte devient presque transversale et pénètre dans l'extrémité gauche du hile, envoyant quelques rameaux récurrents dans le sillon du canal d'Aranzius ;  $\beta$ ) une branche droite, montant directement, atteint l'angle de séparation des branches de la veine porte et se divise en deux. Un rameau droit, masqué par l'anastomose transversale tendue entre les deux canaux hépatiques, pénètre à la partie droite du hile dans le lobe droit ; un rameau gauche longeant la racine d'origine gauche du canal hépatique gauche, à laquelle elle envoie des ramuscules, pénètre au niveau de l'extrémité du hile après avoir reçu une anastomose de la première branche hépatique, anastomose masquée par la branche gauche de la veine porte. Cette branche droite de l'artère hépatique propre a donné des collatérales ; d'abord l'artère pylorique, puis une très grosse artère cystique. Celle-ci oblique en haut et à droite, croise la face ventrale des deux canaux hépatiques, elle envoie de fines branches au canal cystique et au col de la vésicule, puis une branche qui croise la face dorsale de la vésicule, lui donnant des rameaux avant que d'aller se perdre dans le foie, au niveau du versant droit de la fossette cystique ; l'artère cystique se bifurque enfin, une branche à la face inférieure de la vésicule, une branche à sa face supérieure, l'une et l'autre des branches donnent et à la vésicule et au foie ; la branche inférieure au lobe droit, la branche supérieure au lobe carré.

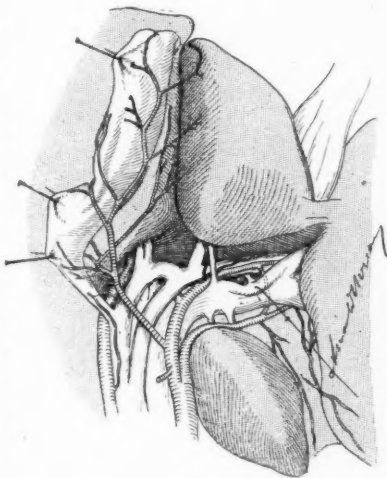


FIG. 2. — Le hile du foie. — Les branches terminales de l'artère cystique.

(1) PEDRO BELOU : *Anatomia de los conductos biliares y de arteria cística*, Buenos-Aires 1915, 1 vol., 302 p.

(2) EISENDRANT : " Operative injury of the common and hepatic bile-duct " (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXI, 1920, n° 1, p. 1).

Il existe une artère hépatique accessoire, artère de compensation pour le lobe droit, qui ne reçoit qu'une branche grêle de l'hépatique proprement dite. Cette branche naît de l'artère pancréatico-duodénale droite supérieure, mode d'origine que nous n'avons trouvé nulle part signalé, ni dans le travail de Descomps, ni dans la thèse de Rio Branco. L'hépatique accessoire d'abord oblique en haut et à droite, croise la face antérieure du cholédoque, puis longe le côté droit du canal hépatique droit et du canal cystique, avant de disparaître à l'extrémité droite du hile, au contact des branches d'origine du canal hépatique droit, proche de la branche que l'hépatique proprement dite envoie au lobe droit. Dans son trajet, l'artère hépatique accessoire a donné des rameaux au canal hépatique droit et au canal cystique, certains s'anastomosent avec des rameaux de l'artère cystique.

Comme nous le disions au début de cette note, le cas présente, outre son intérêt anatomique, un intérêt chirurgical ; il nous semble qu'au cours d'une cholécystectomie rétrograde, l'artère hépatique accessoire eût été presque fatalement coupée, le canal cystique tendu se plaçant directement en avant de l'artère et, à son contact, la masquant ainsi complètement.

\*DISCUSSION. — *M. Moulonquet.* — La disposition ici représentée d'aboutissement du canal cystique dans la branche droite du canal hépatique est normale chez le chien. C'est cette disposition anatomique qui a permis les beaux travaux de Rous et Mac Master sur la physiologie de la vésicule biliaire.

#### ABSENCE TOTALE DE L'ANSE DE L'HYPGLOSSE, LES NERFS DES MUSCLES SOUS-HYOÏDIENS NAISSANT EN APPARENCE DU PNEUMOGASTRIQUE

par

M<sup>lle</sup> A. Willm

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique une pièce de variation nerveuse qui nous paraît intéressante : nous n'avons relevé aucun cas semblable dans la littérature.

Sur cette pièce, que nous avons disséquée dans le laboratoire et sous la direction de M. le professeur agrégé Hovelacque, il n'existe pas d'anse de l'hypoglosse, les nerfs des muscles sous-hyoïdiens se détachant en apparence du tronc du pneumogastrique.

La disposition anormale n'existe qu'à gauche ; les nerfs du côté droit représentaient leur disposition habituelle.

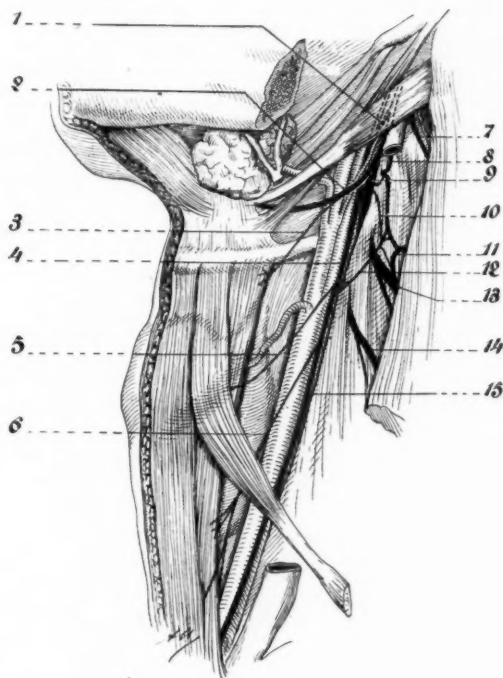
Très haut, à la hauteur du ventre postérieur du digastrique, le grand hypoglosse envoie une anastomose oblique en bas et en avant au pneumogastrique.

La branche antérieure du troisième nerf cervical donne une anastomose assez grosse au pneumogastrique. Née par trois racines de la branche ascendante que le troisième nerf cervical envoie au deuxième, l'anastomose se porte oblique en bas en avant et se bifurque avant de se jeter sur le pneumogastrique ; un rameau communicant part de cette anastomose. Bien que naissant uniquement de la branche antérieure du troisième nerf cervical, ce filet représente certainement la branche descendante interne du plexus cervical.

Le nerf supérieur du ventre supérieur de l'omohyoïdien naît du pneumogastrique au point où l'aborde la branche descendante interne du plexus cervical. Un tronc nerveux assez gros naît du pneumogastrique un peu plus bas ; il

donne le nerf inférieur du ventre supérieur de l'omohyoïdien, puis, passant à la face profonde du muscle, il va innervé le sterno-thyroïdien et le sterno-hyoïdien.

Nous pensons qu'il s'agit ici d'un cas d'englobement de la branche descendante du grand hypoglosse et de la branche descendante du plexus cervical par la gaine du pneumogastrique.



*Anomalie de l'hypoglosse.*

1. — Anastomose entre le grand hypoglosse et le pneumogastrique. — 2. Le grand hypoglosse. — 3. Le nerf du muscle thyrohyoïdien. — 4. Le pneumogastrique. — 5. Le nerf supérieur du ventre supérieur de l'omohyoïdien. — 6. Tronc commun pour les nerfs de l'omohyoïdien, du sterno-thyroïdien, et du sterno-hyoïdien. — 7. La branche externe du nerf spinal. — 8. La branche antérieure du deuxième nerf cervical. — 9. Le ganglion sympathique cervical supérieur. — 10. Rameau communicant du troisième nerf cervical. — 11. Anastomose de la branche antérieure du troisième nerf cervical à la branche antérieure du deuxième. La branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel s'en détache. — 12. Anastomose de la branche antérieure du troisième nerf cervical au pneumogastrique. Elle représente la branche descendante interne du plexus cervical. — 13. La branche antérieure du troisième nerf cervical. — 14. La branche antérieure du quatrième nerf cervical. — 15. La chaîne sympathique.



DISCUSSION. — *M. Olivier.* — Je voudrais savoir pourquoi *M<sup>lle</sup> Willm* emploie l'expression « naît en apparence du pneumogastrique ». C'est donc qu'elle admet que les filets proviennent en réalité du plexus cervical, fait gros d'importance au point de vue physiologique.

*M<sup>lle</sup> Willm.* — C'est ainsi, en effet, que je crois pouvoir interpréter les faits.

### QUELQUES CAS D'ANOMALIES CRANIENNES

par

**M. Kisthinios** (d'Athènes)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique quelques cas d'anomalies craniennes qui nous paraissent intéressantes, d'une part en raison de leur rareté, et d'autre part en raison de la coexistence de plusieurs anomalies sur les mêmes crânes, ce qui en affirme la parenté étiologique.

Les principales anomalies craniennes rencontrées jusqu'à présent ont déjà été signalées par Hippocrate. Paracelse également connaissait l'existence d'un os anormal appelé *bregmatique* et utilisait même sa poudre contre l'épilepsie.

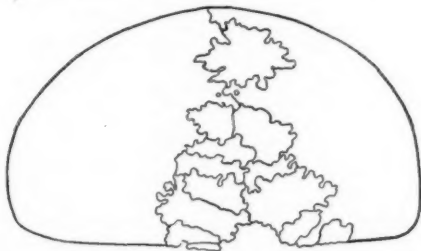


FIG. 1. — *Os wormiens lambdatiques.*

Beaucoup plus tard, les anomalies intéressant surtout les os wormiens ont été décrites par Gonthier d'Andernach (1487-1574), et encore plus en détail par Oleus Worm, qui a surtout étudié les osselets portant son nom.

Puis Pozzi, Chambellan, Le Double, Czermak, Hyrtl, Henlé, Manouvrier, etc., et en Grèce les professeurs Sklavounos et Koumaris, se sont attachés à cette question, que nous avons eu l'occasion de reprendre nous-même en 1924.

Comme contribution à l'étude des anomalies craniennes, nous apportons un cas rare d'apparition d'un os wormien situé sur la suture sagittale du crâne, accompagnée par quatorze wormiens lambdatiques (fig. 1).

Le premier os est situé presque à la partie moyenne de la suture entre les deux os pariétaux, à 5 centimètres derrière la suture coronale et en avant de la fontanelle postérieure, presque entièrement à droite de la suture, c'est-à-dire sur l'os pariétal droit (Chambellan, dans ses observations, cite des os wormiens plus nombreux à droite qu'à gauche).

Cet os anormal est très grand (fig. 2) et présente la dimension d'une pièce de 2 francs à bords dentelés.

En raison de sa situation, cet os peut être rattaché aux os wormiens de la suture sagittale, qui sont généralement appelés par Pozzi *parapariétaux* et peuvent encore être appelés *interbregmatiques*.

Nous mentionnons cette anomalie à cause de sa rareté manifeste, nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois sur deux cents crânes. D'autre part, au



FIG. 2. — Os wormien interbregmatique.

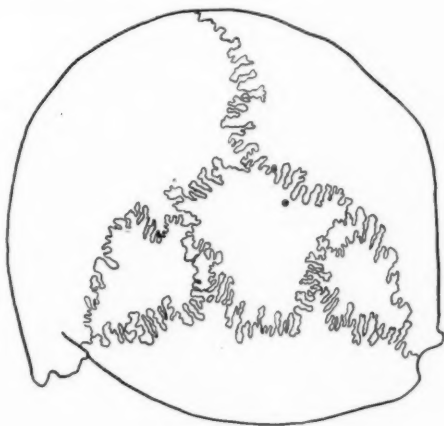


FIG. 3. — Triple os interpariétal.

Musée anthropologique de la Faculté d'Athènes sur les six cent trente-neuf crânes de dates différentes qui y sont rassemblés, on ne rencontre pas un os

wormien de semblable dimension et situé dans la région mentionnée de la suture sagittale.

Sur le crâne qui vient d'être décrit, nous trouvons la coexistence d'autres anomalies osseuses (métopisme, os lambdatiques).

Nous retrouvons cette coexistence sur un second crâne dont nous présentons la reproduction (fig. 3), qui montre l'existence d'un os interpariétal placé sur la région occipitale, os anormal et assez rare.

Notre cas présente un triple os interpariétal séparé par deux sutures perpendiculaires. A cette anomalie s'ajoute l'existence d'un os ptérique postérieur bilatéral, placé entre le pariétal, le ptérygoïde et le temporal, de forme triangulaire.

La coexistence de plusieurs anomalies, constatées aussi par nous, prouvent, d'après notre pensée, la parenté étiologique des différentes anomalies craniennes.

### ÉPITHÉLIOMA DU REIN A CELLULES CLAIRES AVEC AMYLOSE EXTRA-TUMORALE

par

Montpellier et Cattoir (Alger)

MM. Joseph Martin et P. Ravaut, à l'occasion d'un cancer du rein avec amylose, ont récemment attiré l'attention sur la « grande rareté » de la coexistence d'une tumeur maligne et d'une amylose extra-tumorale (1). Nous venons d'observer un cas assez exactement superposable au leur ; nous le relaterons ici très succinctement, à titre documentaire.

**OBSERVATION.** — Il s'agit d'un forgeron, âgé de quarante ans, entré dans le service de M. le professeur Maurice Raynaud pour une diarrhée incoercible, dont le début remontait à une dizaine de jours.

Le malade meurt le lendemain de son arrivée à l'hôpital, avant qu'un examen complet ait été pratiqué. Sa feuille d'entrée indique seulement : diarrhée, avec selles liquides très fétides, de coloration gris cendré ; ni sang, ni mucosités. Syndrome péritonéal atténué. Etat général très touché ; malade émacié, en hypothermie.

**a) CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES.** — La cavité péritonéale contient quelques centimètres cubes d'une sérosité louche et hématique ; rares flocons fibrineux dans le petit bassin ; péritoine légèrement hypéremié, sans plus.

Les intestins, notamment le grêle, sont marbrés de taches ecchymotiques distribuées sans topographie précise.

Le foie, de 1500 grammes, est de teinte pâle.

La rate, de 300 grammes, offre un aspect extérieur normal ; mais la tranche est très caractéristique de la rate dite sagou.

Le rein droit, de 200 grammes, est un peu pâle dans sa substance corticale.

La région du rein gauche est occupée par une énorme tumeur de 750 grammes, bosselée, parfaitement encapsulée, ce qui permet son énucléation facile.

De son pôle inférieur paraît émerger la portion inférieure du rein droit.

Sur son bord externe, vers le tiers inférieur, incluse dans l'atmosphère celluleuse péri capsulaire, on trouve la capsule surrénale, d'aspect macroscopique normal.

La section longitudinale de la tumeur montre, dans une capsule fibroïde envoyant vers l'intérieur des travées plus ou moins épaisses, un tissu bigarré, dont la plus grande partie est nécrosée. On constate que la néoplasie adhère

(1) JOSEPH-F. MARTIN et P. RAVAUT : « Cancer du rein et amylose » (*Soc. Anat. de Paris*, 6 janvier 1927).

intimement à la portion restante du rein droit, dont elle est cependant séparée par une mince coque fibreuse.

Les poumons, les plèvres, le cœur et l'aorte paraissent intacts.

b) MICROSCOPIE. — La plus grosse partie de la volumineuse tumeur est nécrosée ; de rares plages, situées en bordure, permettent seules son identification, d'ailleurs facile : il s'agit d'un épithélioma à cellules claires.

Les colorations métachromatiques en usage courant, et surtout le rouge congo, permettent la mise en évidence de l'amyloïde :

1° Dans la tumeur elle-même, dont de nombreux vaisseaux sont infiltrés ;

2° Dans la portion du rein gauche attenante à la tumeur ;

3° Dans le rein droit ;

4° Dans la rate, dont les corpuscules de Malpighi sont à peu près entièrement infiltrés.

Notons à ce propos l'existence de nombreuses cellules multinucléées irrégulières, disséminées dans les corpuscules amyloïdes. Il est curieux de noter ici ces éléments, qui sont plus généralement observés dans les amyloses localisées.

5° Dans un ganglion mésentérique non métastaté.

Le foie est indemne de tout dépôt amyloïde ; les autres organes, non conservés, n'ont pu être examinés.

Nous soulignons l'absence, chez ce sujet, de tuberculose et de suppuration quelconque pouvant expliquer cette amylose. Le cancer seul paraît devoir l'expliquer. Comme pour les cas des auteurs que nous avons cités, elle est, sans doute, en relation avec les phénomènes de fonte nécrotique avancée dont notre tumeur était le siège.

#### LOCALISATION SUR LE DIAPHRAGME D'UNE LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNÉ

par

P. Chène, R. Lifchitz, J. Delarue

Les lésions de la lymphogranulomatose maligne ont pu être trouvées en tous les points de l'organisme. Cependant, il nous a semblé que leur localisation sur le diaphragme, chez une malade dont l'histoire clinique présente par ailleurs quelques particularités, mérite d'être relatée.

M<sup>me</sup> Ch... (Yvonne), âgée de vingt-deux ans, sans profession, consulte à l'hôpital Lariboisière au début de décembre 1926, pour adénopathies multiples et volumineuses.

Elle présente à l'examen une tuméfaction cervicale importante. Les ganglions cervicaux, sus-claviculaires et axillaires sont augmentés de volume. Ces adénopathies sont bilatérales, indolentes, constituées par de gros ganglions du volume d'une noix, isolés, sans péri-adénite ni réaction inflammatoire. Les ganglions inguinaux ne sont pas atteints. L'examen du thorax montre une voussure située à la partie supérieure de sa face antérieure. Elle est empatée d'œdème, rouge, étalée sur le manubrium, empiétant sur la base du cou. Cette masse est adhérente au plan osseux.

L'examen clinique du foie, de la rate, du cœur, est négatif.

L'auscultation des poumons ne révèle rien de pathologique.

La malade est asthénique, amaigrie.

La radioscopie du thorax, pratiquée à cette époque, montre une grosse masse opaque, très noire, élargissant le pédicule vasculaire et semblant se confondre avec lui. Les bords en sont réguliers, non animés de battements. A part ce

dernier point, elle simule une grosse ectasie aortique. En oblique antérieure droite, on constate que la majeure partie de l'espace rétrocardiaque est obscur. La malade est alors mise en traitement radiothérapique.

Du 5 décembre 1926 au 30 mars 1927, on fait seize séances de radiothérapie semi-pénétrante. On fait autant de portes d'entrée qu'il y a d'aires ganglionnaires atteintes (portes médiastinales antérieures et postérieures sus-claviculaires droite et gauche, axillaires, carotidiennes). En chaque point, on fait par séance 3 H (EE : 25 centimètres ; intens. : 3 milliampères ; distance focale : 25 centimètres ; filtre de 5 millimètres d'aluminium).

*Sous l'action de cette thérapeutique*, les adénopathies fondent rapidement. mais, dans la région axillaire, survient une nouvelle poussée ganglionnaire. La vousseure présternale diminue, empatement et œdème disparaissent. Les forces, l'appétit reviennent.

L'examen radiologique du thorax, en fin de traitement, montre que la masse médiastinale a notablement diminué, mais il persiste une opacité encore dense de l'espace rétrocardiaque.

On suspend le traitement pendant un mois, et la malade part pour la mer très améliorée.

Lorsqu'elle revient, le 27 avril, le diagnostic primitif d'adénopathie bacillaire devient suspect, car la malade présente de nouvelles et très volumineuses adénopathies. Les aires carotidiennes, sus-claviculaires, axillaires, sont augmentées de volume. Les lésions thoraciques elles-mêmes ont réapparu, et le sein droit est doublé de volume, œdématisé, dur, empâté, sensible. Un nouvel examen radioscopique montre l'augmentation de la masse médiastinale.

On pratique alors une biopsie d'un ganglion axillaire droit, et le résultat, fourni par le docteur Rubens-Duval, oriente le diagnostic vers celui d'une maladie de Hodgkin, diagnostic d'ailleurs confirmé par M. Aubertin, qui conseille de continuer la radiothérapie.

On reprend alors celle-ci d'une façon intensive et la malade reçoit, du 27 avril au 27 mai 1927, douze applications, avec chaque fois trois portes différentes. Les doses employées sont les mêmes que précédemment (portes médiastinales antérieures et postérieures, sus-claviculaires et carotidiennes).

Les résultats sont les mêmes que dans les séances antérieures : les ganglions diminuent, certains d'entre eux disparaissent, la déformation sternale est très réduite. A la radio, l'opacité de l'espace rétrocardiaque diminue très notablement. L'état général s'améliore.

La malade quitte Paris à nouveau pendant un mois, jusqu'en fin juin. A son retour, on constate de nouvelles poussées ganglionnaires cervicales et axillaires. On reprend la radiothérapie en juillet et août sans interruption. L'état des adénopathies est stationnaire.

Au début de septembre, la malade est fatiguée, très pâle, amaigrie. Il n'est constaté ni poussée ganglionnaire nouvelle ni splénomégalie.

Elle entre à Lariboisière, dans le service du docteur Garnier.

A son entrée, l'état général est précaire, l'amaigrissement très accusé. Elle n'accuse aucun prurit et dit n'en avoir jamais présenté. Elle présente en outre une dyspnée marquée.

Ce qui frappe chez cette malade, traitée pour maladie de Hodgkin, c'est la discrétion des manifestations ganglionnaires à cette date : il ne persiste, après les diverses cures de radiothérapie, que quelques ganglions cervicaux, mobiles, sans périadénite, et un léger empatement axillaire droit ; autour de la cicatrice de biopsie, pas de ganglions axillaires, pas de ganglions inguinaux. La rate est un peu grosse, palpable, abaissée. Le foie est cliniquement normal. L'examen du thorax montre un épanchement unilatéral gauche, puis rapidement bilatéral, qui nécessite des ponctions évacuatrices que l'on doit répéter fréquemment. Une d'elles atteint même 1000 grammes, nécessitée d'urgence par l'intensité des phénomènes asphyxiques.

Le liquide est séro-fibrineux, à lymphocytes ; sa formule rappelle celle des pleurésies tuberculeuses.

Les signes généraux s'aggravent ; la température oscille entre 37° et 38°5. Le poulx, rapide, bat à 100.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Le traitement radiothérapique, qui n'a pas été interrompu depuis le début de juillet, est continué en séances quotidiennes de radiothérapie profonde (EE : 40 centimètres ; intens. : 3 milliampères ; filtre de 1 millimètre de cuivre et de 1 millimètre d'aluminium ; dose 500 R. par séance).

Mais il n'est constaté aucune amélioration, la dyspnée s'exagère de plus en plus, et les épanchements empêchent de vérifier si elle est due à une participation des ganglions médiastinaux.

La cachexie s'accuse très rapidement, la face devient bouffie, se cyanose. L'œdème des membres inférieurs apparaît. On constate une albuminurie qui augmente progressivement. Les thoracentèses qui, au début, amélioraient la dyspnée, ne la calment plus. La température s'élève entre 38° et 39°, et la malade succombe dans le coma le 29 septembre 1927.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A l'ouverture du thorax, épanchement séro-fibrineux très abondant.

Quelques petits ganglions médiastinaux durs, de consistance fibreuse, ne constituant pas une masse importante.

La rate, le foie et les reins sont macroscopiquement normaux.

Aux divers autres organes, on ne constate aucune lésion macroscopique.

Les différents groupes ganglionnaires ne sont pas notablement hypertrophiés.

Seul le diaphragme a un aspect très spécial : il est très épais, de coloration et de consistance lardacées ; son épaisseur varie entre 2 et 3 centimètres ; elle atteint même en certains points 4 à 5 centimètres.

A la coupe, il apparaît truffé de nodules blanchâtres dont le volume varie d'un grain de mil à une noisette. Quelques-uns d'entre eux font saillie sous la plèvre, qui est, à leur surface, épaissie, irrégulière, blanchâtre.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les lésions sont parfaitement visibles sur des coupes intéressant toute l'épaisseur du diaphragme. Les formations nodulaires qui les représentent sont de volume différent ; elles sont situées en plein muscle ou tangent à la surface de l'organe. On peut y reconnaître les divers éléments histologiques de la lymphogranulomatose maligne. Mais deux faits frappent tout d'abord à l'examen des coupes : l'abondance des cellules volumineuses, du type Sternberg, et l'importance de la sclérose.

Les *cellules de Sternberg* sont, en effet, extrêmement nombreuses, reconnaissables à leur protoplasma peu basophile, à leur énorme noyau grossièrement bourgeonnant, bourré de chromatine en placards violemment basophiles. Elles sont groupées en amas, ou isolées au milieu des autres éléments histologiques.

La *sclérose* est considérable. Elle limite d'une façon assez nette le tissu de granulation et l'envahit en le lobulant, en y constituant un réseau à mailles plus ou moins serrées qui entourent les éléments cellulaires. En différents points se voient quelques fibroblastes volumineux, arrondis et déformés pour la plupart.

L'abondance des cellules de Sternberg donne à l'ensemble des lésions un véritable aspect pseudo-tumoral. Ça et là se retrouvent d'autres éléments cellulaires : des lymphocytes, des plasmocytes et de très rares polynucléaires.

Des lésions vasculaires très marquées viennent compléter cette image de lymphogranulomatose maligne.

L'endothélium de certains vaisseaux est turgescent dans leur lumière et leur paroi est infiltrée de sclérose.

Certains nodules plus volumineux sont centrés par une plage de nécrose. Celle-ci est morphologiquement analogue à la nécrose gommeuse syphilitique par la persistance d'une architecture conjonctivo-vasculaire, fortement estompée, d'ailleurs, et uniformément colorée en rose pâle par l'éosine.

Mais elle est déjà envahie par du tissu collagène qui y prolifère rapidement

Les nodules sont entourés de sclérose ; cependant, leur limite est assez impré-

eise ; les lésions se manifestent plus actives à la périphérie qu'au centre du nodule et, en certains points, on voit des fibres musculaires entourées de tissu de granulation et de sclérose, floues, rétractées, dépourvues de striation, en dégénérescence.

L'importance de la sclérose dans ces lésions, la rareté des polynucléaires, témoigne qu'il s'agit de lésions déjà anciennes.

Dans cette observation, plusieurs points nous semblent intéressants à souligner :

C'est d'abord la régression remarquable et quasi totale des ganglions après traitement par la radiothérapie. Mais, malgré cette amélioration portant sur un symptôme apparent, l'évolution fut constamment et régulièrement progressive. On est en droit d'incriminer les lésions viscérales profondes — diaphragmatiques ou autres plus fréquentes — qui sont difficilement atteintes par les radiations et continuent à évoluer.

La localisation diaphragmatique nous semble devoir être retenue, pour sa rareté, pour sa part dans l'évolution de la maladie, et aussi pour son rôle possible dans la genèse des pleurésies, si fréquemment constatées au cours de la lymphogranulomatose maligne. Ces épanchements peuvent être liés, le plus souvent, aux compressions et inflammations de voisinage dues aux masses ganglionnaires du médiastin, mais aussi, dans certains cas, leur formation, et surtout leur répétition, peut s'expliquer par l'atteinte totale ou partielle des puits lymphatiques du diaphragme.

#### ASPECT PSEUDO-SARCOMATEUX DANS UN ÉPITHÉLIOMA BASO-CELLULAIRE DE LA RACINE DU NEZ

par

M. Perrot

Je viens présenter à la Société un cas d'épithélioma de la face dont la structure histologique acquiert en un point un aspect morphologique curieux.

L'histoire clinique de cet homme de soixante-deux ans est simple. Depuis huit ans, il avait un petit bouton sur la racine du nez qui s'ulcérât parfois. Depuis trois mois, sa surface avait augmenté et il vient à la consultation du Centre anticancéreux de la banlieue parisienne, à Villejuif, en octobre 1927.

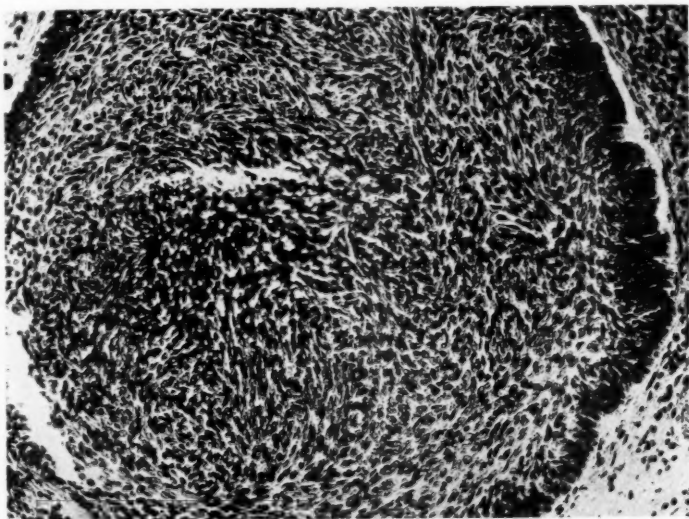
On constate l'existence de deux petites ulcérations à bords mous, un peu taillés à pic, situées, de part et d'autre de la ligne médiane, au niveau de la racine du nez et recouvertes par des croûtes brunâtres. Une biopsie est faite, montrant un épithélioma baso-cellulaire, et l'on fait un traitement radium-thérapique par appareil de surface. Deux mois après, on constate une cicatrisation complète.

L'examen histologique montre, dans la majeure partie des fragments biopsiques prélevés, des boyaux épithéliomateux baso-cellulaires très purs qui, partis de l'épithélium, s'infiltrant dans un stroma conjonctif dense et très fibreux, largement infiltré de lymphocytes et de plasmocytes. Quelques mitoses.

En un point, nous trouvons une formation arrondie dont la morphologie est bien différente. Au centre de ce boyau, les cellules sont étirées, leur protoplasme s'effiloche aux deux extrémités, le noyau est très fusiforme. Ces cellules se groupent en faisceaux tourbillonnants, que le plan de coupe a saisi suivant des incidences variables. Des rétractions de ce tissu ont déterminé l'appa-



rition de lacunes artificielles, et l'on a ainsi un aspect histologique qui rappelle de très près l'image des sarcomes fibroblastiques. A la périphérie de ce nodule, les cellules épithéliomateuses forment une sorte de palissade serrée qui établit une limite nette avec le stroma conjonctif.



*Aspect pseudo-sarcomateux  
dans un épithélioma baso-cellulaire de la racine du nez.*

Le fait que nous apportons, au seul titre de contribution à l'étude des épithélioma fuso-cellulaires, montre bien les variabilités morphologiques que peuvent présenter une même souche de cellules, surtout de cellules épithéliales. Cet aspect fusiforme et sa filiation manifeste avec les cellules basales de la périphérie, prouve une fois de plus la réalité de l'existence des épithélioma fuso-cellulaires, tels que les ont décrits pour la première fois Ewing en Amérique et Roussy et Leroux en France.

*(Travail du Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne, à Villejuif.)*

#### **QUELQUES CAS DE NERF DÉPRESSEUR CHEZ L'HOMME ET CHEZ LE SINGE**

par

**Hernani Monteiro, Alvaro Rodrigues et Sousa Pereira**

On sait que déjà d'anciens anatomistes ont décrit chez l'homme un rameau du laryngé supérieur ou du laryngé externe qui se dirige vers le plexus cardiaque soit directement, soit indirectement, s'anastomosant

avec le nerf cardiaque supérieur du sympathique ou avec les autres nerfs cardiaques (1). Mais l'attention des chercheurs est retombée sur ce point après la découverte (1866) du dépresseur du lapin (2).

Viti (3), en deux cents observations (cent cadavres), a vu cent soixante-cinq fois un rameau du laryngé supérieur se diriger vers le cœur directement ou indirectement, et il le considère comme représentant le dépresseur trouvé chez les autres mammifères (4). Cette opinion était confirmée par les observations de Stoerck sur les effets de shock résultant de l'ablation du larynx, lesquels pouvaient être attribués à des lésions du rameau cardiaque du laryngé externe.

Daniélopou a trouvé le dépresseur deux fois en sept dissections; tous deux naissent de l'angle formé par

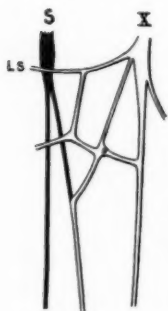


FIG. 1.

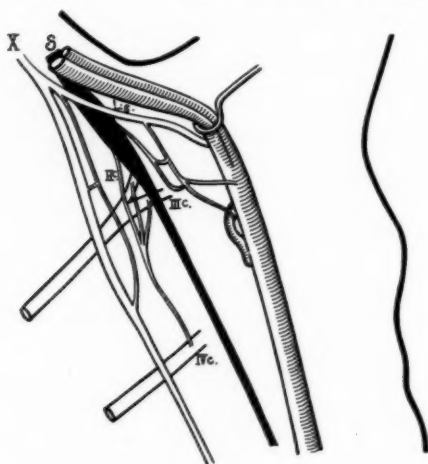


FIG. 3.

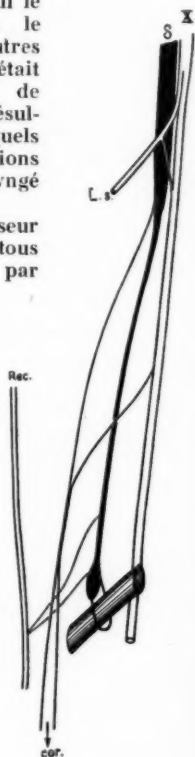


FIG. 2.

(1) Pour l'histoire du nerf dépresseur, voir MOLLARD, « Les nerfs du cœur », in *Revue générale d'Histologie*, Paris, 1908, et DANIELOPOLU, *L'angine de poitrine et l'angine abdominale*, Paris, 1917.

(2) CYON et LUDWIG : « Action réflexe d'un des nerfs sensibles du cœur sur les nerfs vaso-moteurs » (*Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1867, p. 472).

(3) VITI : « Sur le nerf dépresseur chez l'homme et chez les autres mammifères » (*Archiv. ital. de Biologie*, t. IV, 1884).

(4) Le rameau cardiaque du laryngé supérieur manquait sept fois des deux côtés, dix-huit fois à droite et douze fois à gauche (cit. par Mollard).

le vague et le laryngé supérieur, et l'un d'eux (fig. 35 de l'ouvrage cité), après avoir contourné l'aorte, se jetait dans le récurrent.

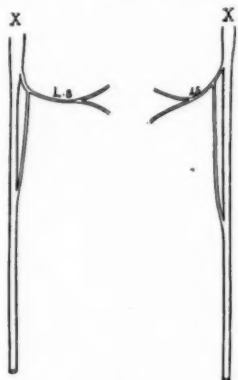


FIG. 4.

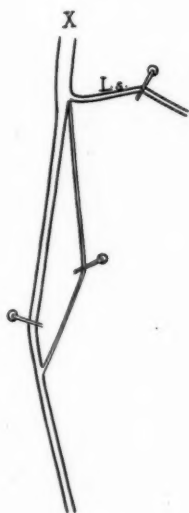


FIG. 5.

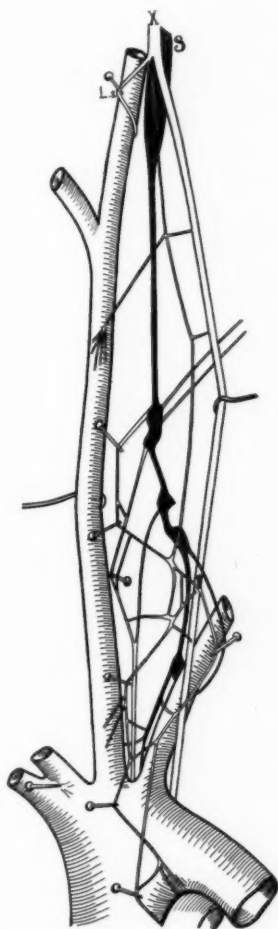


FIG. 6.

Vanesco, qui a réussi à suivre le dépresseur jusqu'au cœur, l'a trouvé, dans vingt-six dissections, neuf fois à gauche et quatre fois à droite: le nerf n'existait des deux côtés que sur un seul cadavre.

Lewitt a vu le déresseur une fois sur trois cadavres, et Fontaine deux fois sur trois (cité par Daniélopou). Pieri (1), sur vingt cadavres, n'a trouvé le déresseur dans la situation classique que dans le tiers des cas (2).

D'après quelques auteurs, le déresseur, chez l'homme, est représenté par un rameau qui, du laryngé supérieur ou du laryngé externe, se jette dans le tronc du vague; par un rameau qui part du laryngé (ou bien aussi du vague) et s'unit au nerf cardiaque supérieur du sympathique; par un nerf qui, né par deux racines, l'une du laryngé supérieur, l'autre

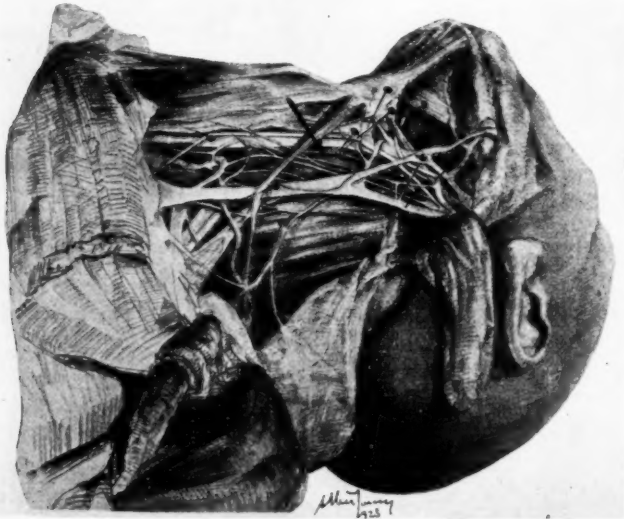


FIG. 7.

du ganglion cervical supérieur du sympathique, se fusionne avec le vague; ou encore par un filet détaché du laryngé, du pneumogastrique (ou des deux à la fois) qui descend dans le cou et peut atteindre la région cardio-aortique. Le déresseur peut encore naître de l'angle formé soit par le laryngé supérieur et le vague, soit (comme dans le cas de Hepburn), par le laryngé supérieur et par le laryngé externe(3), ou présenter trois racines,

(1) Voir réf. in *Journal de Chirurgie*, 1926, p. 180.

(2) Hofer a disséqué trente cadavres pour chercher des rameaux ayant les caractères du déresseur de Cyon : filets du vague ou du laryngé supérieur pénétrant isolément dans la cavité thoracique (Voir *Presse Médicale*, n° 65, 1924).

(3) HEPBURN : « Large Cardiac Branch from the left Superior Laryngeal Nerve reaching the Superficial Cardiac Plexus independently » (*Journ. of Anat. and Phys.*, t. XXX, 1896, p. 576). Le déresseur prenait naissance dans l'angle formé

une du laryngé, une autre du vague et la troisième du ganglion cervical supérieur du sympathique.

Nous avons déjà eu l'occasion d'observer quelques variétés du dépresseur chez l'homme, ainsi que nous allons le relater succinctement.

Il y a quelques années, l'un de nous (1) a décrit une disposition nerveuse complexe qui a été interprétée comme étant un dépresseur détaché du laryngé supérieur et du vague, et qui se fusionnait avec le nerf cardiaque supérieur du sympathique (fig. 1).

Dernièrement (2), nous avons vu quelques dépresseurs représentés par des fibres qui, du laryngé supérieur, se jetaient dans le tronc du pneumogastrique: tantôt ce nerf était extrêmement court, comme sur le cadavre de Laura F... bilatéral (fig. 2), et, à gauche, sur un fœtus masculin ayant approximativement cinq mois de gestation, fils d'une Chinoise internée à l'hôpital de Santo-Antonio; tantôt il était plus long, comme dans le cas (3) représenté dans la figure 3 (côté droit, cadavre d'Antonio A. P... de soixante ans), et dans un autre cas observé sur un fœtus masculin (fig. 4). Chez ce fœtus, le dépresseur, bilatéral, partait du laryngé supérieur, près de l'origine, et se jetait dans le pneumogastrique: au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde à gauche et du bord supérieur du même cartilage à droite.

C'est une disposition intéressante que celle schématisée aux figures 5 et 6, où l'on a reproduit les dépresseurs disséqués le 18 février sur le cadavre de Manoel F... de soixante-seize ans.

A droite (fig. 5), il partait de l'angle formé par le vague et le laryngé supérieur et se jetait dans celui-là après un trajet de 5 centimètres. De ce même côté, le ganglion cervical supérieur du sympathique et le plexiforme du pneumogastrique se trouvaient fusionnés.

A gauche (fig. 6), le dépresseur naissait du laryngé supérieur, près de son origine, et descendait dans le cou parallèlement et adossé au vague, du côté interne de celui-ci. Entre le dépresseur et le pneumogastrique, il y avait trois filets anastomotiques respectivement à 4, à 7 et à 13 centimètres au-dessous de l'origine du dépresseur dans le laryngé.

Au niveau de la première anastomose, le dépresseur envoyait un petit rameau à la carotide primitive.

De l'extrémité supérieure du ganglion cervical moyen du sympathique se détachait un rameau qui se bifurquait vingt-cinq millimètres plus bas: un filet se dirigeait en dehors et se jetait dans le dépresseur au niveau de la troisième anastomose précitée avec le vague. L'autre filet se réunissait presque aussitôt au nerf cardiaque sorti de l'extrémité inférieure du ganglion cervical moyen.

Au niveau de la troisième anastomose avec le pneumogastrique se formait un plexus ou réseau nerveux dont la constitution comprenait: le dépresseur, le rameau anastomique avec le vague, le rameau cardiaque du ganglion moyen,

par le laryngé supérieur et le laryngé externe: « This nerve descended vertically behind the carotid sheath, and having entered the thorax, it passed in front of the aortic arch, at the lower border of which it was joined by a branch from the inferior or recurrent laryngeal nerve, and there after it entered the superficial cardiac plexus. »

(1) HERNANI MONTEIRO: « Notas Anatomicas XIX-XXXIII » (*Arquivo de Anatomia e Antropologia*, vol. V, 1919).

(2) Dans ce but, nous avons disséqué sept adultes et sept fœtus. On n'a pas trouvé le dépresseur chez trois adultes et un fœtus. Il était bilatéral chez deux adultes et quatre fœtus; unilatéral droit chez un adulte et un fœtus; unilatéral gauche chez un adulte et un fœtus.

(3) Le rameau, de 6 cm. 5 de longueur, part de l'origine du laryngé supérieur et se jette dans le pneumogastrique, après lui avoir envoyé, 2 cm. 5 plus haut, une anastomose (fig. 3).

un filet du ganglion intermédiaire et un autre du ganglion étoilé. Dudit plexus partaient divers petits nerfs qui se dirigeaient vers le cœur, en passant les uns devant, les autres derrière l'aorte.

La figure 7 reproduit le déresseur disséqué du côté gauche du cou de Joaquim F..., de soixante-cinq ans.

Il prenait naissance dans le laryngé externe et, 6 centimètres plus bas, il se jetait dans le nerf cardiaque supérieur parti du ganglion cervical supérieur, du sympathique. Les deux rameaux, en se réunissant, constituaient un nerf qui, après un trajet de 2 centimètres, recevait un rameau détaché du tronc même du sympathique et un autre du ganglion intermédiaire.

On n'a pas trouvé le déresseur du côté droit sur ce cadavre.

Nous allons maintenant nous occuper d'autres cas de déresseurs disséqués sur des fœtus.

Du côté droit d'un fœtus masculin, le déresseur (fig. 8) prenait naissance



FIG. 8.



FIG. 9.



FIG. 10.

par deux racines : l'une du laryngé externe et l'autre du ganglion cervical supérieur du sympathique. Cette seconde racine présentait un petit ganglion près du point de sa jonction avec le filet du laryngé externe.

Le déresseur, qui descend dans le cou, loin du vague et du sympathique, s'accolé au larynx et à la première portion de la trachée et se bifurque un peu au-dessus de la portion horizontale de l'artère thyroïdienne inférieure : le rameau externe de cette bifurcation, d'un calibre plus fort, se jette dans un filet cardiaque du sympathique et le rameau interne entre dans la constitution d'un plexus formé également aux dépens de rameaux du récurrent et du filet cardiaque du sympathique mentionné plus haut.

Ce nerf cardiaque naît du cordon du sympathique un peu au-dessous du ganglion cervical supérieur, et, près du ganglion cervical moyen, il présente un petit ganglion fusionné partiellement avec celui-là. C'est de l'extrémité inférieure de ce petit ganglion que part le nerf où vient se jeter le rameau externe de la bifurcation du déresseur. Le tronc, formé par la fusion des deux, se dédouble à son tour, formant un filet antérieur, plus fin, qui reçoit une anas

tomose du vague, et va passer en avant de l'artère sous-clavière, et un filet postérieur qui entre dans la constitution du plexus précité, lequel reçoit aussi un filet parti du côté interne du petit ganglion annexé au nerf cardiaque du sympathique, et qui passe derrière l'artère thyroïdienne inférieure. De ce plexus se détachent des filets pour l'aorte et le cœur.

A gauche (fig. 9), le dépresseur prend naissance par deux racines : l'une du tronc du glosso-pharyngien et l'autre, interne, d'un rameau descendant du même nerf qui suit dans la direction du larynx (1). Au niveau de l'os hyoïde, les deux racines se fondent et le nerf ainsi formé se jette dans le pneumo-gastrique, au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde. Il faut encore



FIG. 11.

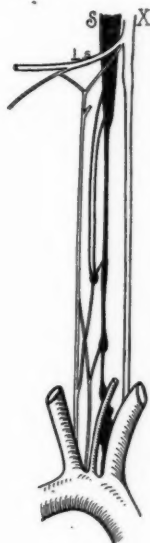


FIG. 12.

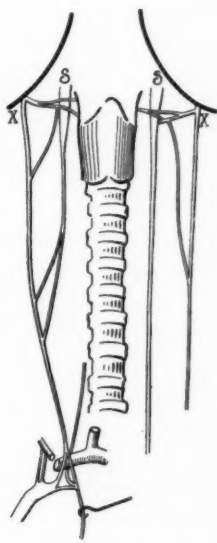


FIG. 13.

signaler quelques fibres qui, dans le vague, s'isolent du tronc du nerf, sur une longueur de 6 centimètres, au niveau de l'os hyoïde.

Sur ce fœtus, il n'a pas été trouvé, à gauche, de nerf laryngé supérieur.

Sur un autre fœtus masculin, le dépresseur, qui n'existait pas à gauche, naissait à droite (fig. 10) du laryngé supérieur, un peu avant l'origine du laryngé externe, se dirigeait vers le bas, appuyé au larynx et au niveau du troisième anneau de la trachée, s'unissait à un nerf cardiaque détaché du ganglion cervical moyen du sympathique. Les branches fournies ensuite se dirigent vers la région cardio-aortique, en croisant la face postérieure de la crosse aortique,

(1) A propos des anastomoses entre le vague, le sympathique cervical et ses rameaux, on lit dans l'ouvrage cité de Daniélopou, à la page 137 : « Le nerf cardiaque supérieur peut prendre naissance par deux racines du sympathique et du laryngé supérieur. Brock l'a vu sortir du laryngé inférieur [ou supérieur ?] et du glosso-pharyngien. »



tandis qu'en avant de ladite artère passe un rameau cardiaque sorti du vague un peu au-dessus de la clavicule (1).

De même, sur un autre fœtus masculin, à gauche, le déresseur est représenté par de courtes fibres qui vont du laryngé supérieur, près de l'origine de celui-ci, au pneumogastrique. À droite (fig. 11), le laryngé externe prend naissance isolément du pneumogastrique et le déresseur est constitué par la fusion de trois racines; l'une du ganglion cervical supérieur sympathique, une autre de l'angle formé par le laryngé externe et le pneumogastrique, et la troisième du laryngé externe, dont elle se détache, en dedans du bord interne

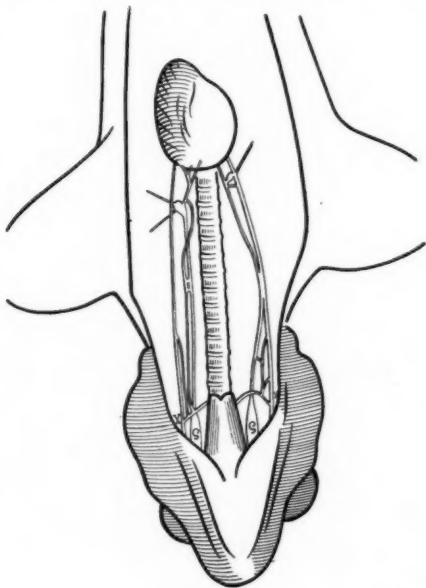


FIG. 14.

du ganglion cervical supérieur du sympathique. Le déresseur formé par la réunion de ces trois racines (au niveau de l'os hyoïde) va se jeter dans le vague, au niveau de la partie moyenne du cartilage thyroïde.

(1) Aussi bien sur ce fœtus que sur le précédent (tous les deux pieds-bots), la crosse aortique se trouve à droite de la colonne vertébrale. Et il est curieux de noter que, chez l'un et l'autre, le déresseur se présente avec un plus grand développement et une plus grande indépendance du côté droit, contrairement à ce que l'on observe généralement.

Ces fœtus, provenant d'un accouchement triple, ont déjà été étudiés par l'un de nous (HERNANI MONTEIRO, *Deux cas de grossesse multiple*, Porto, 1928, et aussi dans le *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis*). Sur le troisième fœtus, on n'a pas trouvé de déresseur. Il y a encore à enregistrer, chez ces fœtus, des anomalies de l'origine des branches de la crosse; ces anomalies feront l'objet d'une note spéciale.

Sur un fœtus féminin, on n'a trouvé à droite que de très courtes fibres entre le laryngé supérieur (près de l'origine de celui-ci) et le pneumogastrique. A gauche (fig. 12) de l'angle formé par le laryngé supérieur et le vague sort un filet qui se dirige en bas et, à 1 centimètre environ, en reçoit un autre parti du laryngé externe. Le déprimeur continue à descendre et un troisième petit rameau s'y jette, rameau dont on n'a pas pu déterminer l'origine. Au tiers inférieur du cou, le déprimeur se dédouble: la branche externe va s'anastomoser avec un nerf cardiaque issu du ganglion cervical moyen du sympathique, et la branche interne va s'anastomoser également avec un autre nerf cardiaque qui prend naissance par trois racines, — deux du ganglion cervical supérieur et la troisième du cordon du sympathique.

Nous voyons donc que le nerf déprimeur est très variable d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet à gauche et à droite. Selon le dire de Daniélopou, il n'existe pas, chez l'homme, de nerf déprimeur; ce qu'il y a, ce sont des filets déprimeurs dispersés dans différents nerfs du cou: branches du vague, tronc du vague, tronc cervical du sympathique et peut-être aussi ses branches.

Nous avons encore eu l'occasion d'observer le déprimeur chez le lapin, le chat, le chien, ainsi que sur deux singes.

Sur l'un de ces derniers (fig. 13), soit à droite, soit à gauche, le nerf prenait naissance du laryngé externe et se jetait dans le vague; il était sensiblement plus court du côté droit (de ce côté également, le sympathique se fondait avec le pneumogastrique, auquel il s'unissait par deux branches et dont il ne se séparait de nouveau que dans le voisinage du ganglion cervical inférieur).

Sur l'autre exemplaire de singe, la disposition était plus complexe (fig. 14).

A droite, le sympathique et le vague s'unissaient dans la partie moyenne du cou, mais sur une petite étendue. Le déprimeur partait, par une seule racine, du laryngé supérieur, envoyait aussitôt une branche anastomotique externe au pneumogastrique, puis une autre, interne, au sympathique, et il venait se jeter dans le vague, un peu au-dessus du point où celui-ci se fondait avec le sympathique.

A gauche, le sympathique et le pneumogastrique cheminaient toujours indépendamment et le déprimeur était double. L'un se détachait du laryngé supérieur et, plus bas, se jetait dans le tronc du vague; l'autre, plus interne, prenait aussi naissance du laryngé, cheminait entre le pneumogastrique et le sympathique, venait s'anastomoser avec celui-ci au tiers inférieur du cou, puis il croisait la face antérieure du sympathique, se plaçait en dedans de celui-ci et, finalement, se réunissait au nerf cardiaque issu du ganglion cervical inférieur (1).

(Dessins du docteur Alberto de Sousa [fig. 7] et du docteur Luis de Pina.)

(*Institut d'Anatomie de la Faculté de médecine de Porto [Portugal]*.)

Directeur: Professeur A. Pires de Lima.)

## LES LYMPHATIQUES DES TÉGUMENTS DU NEZ, DES LÈVRES ET DU MENTON

par

H. Rouvière et Sourdin

Nos recherches confirment dans leurs grandes lignes les descriptions de Most et de Severeanu, en ce qui concerne les vaisseaux lymphatiques et leurs connexions avec les éléments du cercle ganglionnaire péri-cervical. Elles nous ont donné des résultats bien différents de ceux qui ont été

(1) Cette disposition ressemble à celle que Viti a rencontrée deux fois, à droite, chez le lapin (voir VITI: « Sur le nerf déprimeur chez l'homme et chez les autres mammifères », in *Archiv. ital. de Biologie*, t. IV, 1884).

jusqu'ici publiés sur les ganglions faciaux. Elles apportent quelques précisions nouvelles sur le trajet et les connexions ganglionnaires des vaisseaux lymphatiques. Enfin elles nous ont permis de constater quelques variations intéressantes.

Nous ferons aujourd'hui un simple exposé des faits que nous avons observés au sujet des lymphatiques du nez, des lèvres et du menton. Lorsque nous aurons terminé l'étude des lymphatiques des téguments de la face, nous en ferons une description complète, au cours de laquelle nous comparerons nos résultats avec ceux déjà publiés par Küttner, Dorendorf, Princeteau, Buchbinder, Trendel, Most, Severeanu, etc.

1° LYMPHATIQUES DU NEZ. — *a) De la racine du nez part un collecteur lymphatique qui descend dans le sillon naso-génien, où il est tantôt profondément placé le long de la veine faciale, tantôt, au contraire, très superficiel. Dans le premier cas, le vaisseau est satellite de la veine et passe sous les muscles grand et petit zygomatiques; dans le second, il croise la face superficielle de ces deux muscles ou seulement celle du grand zygomatique et se rapproche de la veine faciale, qu'il atteint un peu au-dessous de ces muscles. Lymphatique et veine faciale descendent ensuite ensemble jusqu'à la région sous-maxillaire, où le collecteur lymphatique se termine soit dans le ganglion sous-maxillaire prévasculaire, soit dans le ganglion rétrovasculaire. Parfois le vaisseau lymphatique abandonne la veine faciale un peu au-dessus du bord inférieur de la mâchoire, ou bien reste à distance de ce vaisseau sur tout son trajet facial, descend, depuis son origine, en avant et en dehors de la veine, croise la face superficielle de la boule grasseuse de Bichat, ou bien successivement les régions malaire et massétéline, et se termine soit dans le ganglion sus-maxillaire rétro-glandulaire, soit dans un ganglion parotidien inférieur sous-aponévrotique.*

Pas plus que Severeanu, nous n'avons vu le lymphatique provenant de la racine du nez gagner, comme l'a décrit Küttner, un ganglion parotidien en passant au-dessus de la paupière supérieure, sauf quand la zone injectée s'étendait jusqu'à la labelle.

*b) Les lymphatiques de la face latérale du nez, au nombre de deux à trois, se réunissent généralement en un seul tronc qui se porte en bas et en dehors et croise le grand zygomatique en passant soit en arrière, soit en avant de lui. Quand il passe en arrière du muscle, il est satellite de la veine, qu'il accompagne jusqu'à la région sous-maxillaire; il entre ainsi en rapport avec la face profonde de la boule grasseuse de Bichat et avec le buccinateur. Quand le lymphatique passe en avant des zygomatiques, il rejoint la veine faciale au-dessous de la boule grasseuse de Bichat et gagne avec elle la région sous-maxillaire.*

Ce collecteur lymphatique se termine soit (et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent) dans le ganglion sous-maxillaire prévasculaire, soit (environ dans un tiers des cas) dans le ganglion rétro-vasculaire ou dans un ganglion parotidien inférieur sous-aponévrotique, soit encore, après division du tronc lymphatique en deux branches, dans l'un et l'autre de ces deux ganglions.

Il n'est pas rare de voir deux vaisseaux lymphatiques nés dans la paroi latérale du nez rester indépendants l'un de l'autre sur tout leur trajet jusqu'à la région sous-maxillaire et présenter l'un ou l'autre des dispositions que nous venons de décrire.

c) De l'aile et du lobule du nez se détache un collecteur, rarement deux. Quand il n'existe qu'un seul vaisseau, celui-ci se porte en dehors et rejoint la veine faciale dans le sillon naso-génien, ou bien il reste très superficiel, croise la face antérieure des muscles zygomatiques et ne devient satellite de la veine faciale qu'en dehors et au-dessous du petit zygomatic. Le collecteur lymphatique longe ensuite la veine faciale jusqu'à la région sous-maxillaire. Il se termine ordinairement dans le ganglion sous-maxillaire prévasculaire ; parfois, après s'être dédoublé, à la fois dans les ganglions pré et rétrovasculaires, rarement dans le ganglion préglandulaire.

2° LYMPHATIQUES DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE. — Les lymphatiques de chaque moitié des téguments de la lèvre supérieure se résument en un, deux ou trois collecteurs principaux. Ceux-ci se rendent normalement au ganglion sous-maxillaire prévasculaire du même côté, en suivant le trajet de l'artère ou de la veine faciale. Mais ils peuvent encore aboutir — et ceci se présente dans la moitié des cas environ — soit au ganglion préglandulaire, soit au ganglion rétrovasculaire, soit à l'un des ganglions parotidiens inférieurs sous-aponévrotiques, soit enfin à plusieurs de ces différents ganglions.

3° LYMPHATIQUES DE LA LÈVRE INFÉRIEURE. — Les vaisseaux qui naissent de la lèvre inférieure ont un trajet, des rapports et des connexions différentes suivant qu'ils ont leur origine dans la partie latérale ou dans la partie moyenne de la lèvre inférieure.

Les vaisseaux lymphatiques qui viennent de la partie latérale de la lèvre, c'est-à-dire des deux tiers externes environ de chaque moitié latérale, traversent la musculature labiale, en se portant en bas et en dehors, rejoignent l'artère faciale, qu'ils suivent jusqu'à la région sous-maxillaire. Ils se terminent le plus souvent dans le ganglion prévasculaire, parfois dans le ganglion préglandulaire.

Parmi les vaisseaux lymphatiques qui naissent de la partie médiane de la lèvre inférieure, les uns suivent le même trajet que les précédents, les autres se portent en bas à travers la musculature de la lèvre, cheminent profondément sur le menton et se jettent dans le ou les ganglions sous-mentaux antérieurs.

4° LYMPHATIQUES DU MENTON. — A l'exception des lymphatiques nés des parties latérales de la saillie mentonnaire et des téguments de la partie voisine de la joue, les lymphatiques de la peau du menton traversent la masse musculaire sous-jacente, descendent en arrière d'elle, croisent le bord inférieur de la mâchoire inférieure près de la ligne médiane et se terminent dans les ganglions sous-mentaux antérieurs.

Les vaisseaux qui ont leur origine dans les parties latérales du menton cheminent profondément sous les muscles triangulaire et carré du menton et se jettent dans le ganglion préglandulaire.

*Ganglions de la face.* — Nous en distinguerons quatre groupes : un groupe naso-génien placé sur le trajet de la veine faciale dans le sillon naso-génien, un groupe buccinateur situé sur le trajet des vaisseaux faciaux en regard du muscle buccinateur, un groupe maxillaire situé sur la mâchoire inférieure, à proximité de son bord inférieur et sur le trajet des mêmes vaisseaux, enfin un groupe malaire placé dans la région malaire.

Les auteurs qui ont étudié ces ganglions sont loin d'être d'accord sur

leur nombre et sur leur fréquence. Princetau les a rencontrés vingt fois sur trente-deux sujets ; Severeau admet que certains d'entre eux sont constants. Sassier, qui a particulièrement étudié les lymphatiques des parois de la cavité buccale, n'a vu ces ganglions que seize fois sur deux cent dix dissections, etc. Voici le résultat de nos observations.

Nous avons trouvé le ganglion naso-génien une fois sur vingt-huit préparations dans lesquelles les vaisseaux lymphatiques du sillon naso-génien étaient injectés. Sur un autre sujet, nous avons reconnu une petite dilatation sur le trajet d'un collecteur. Il ne nous est pas possible d'affirmer qu'il s'agissait là d'un ganglion.

Nous avons rencontré un ganglion buccinateur six fois sur trente-sept préparations. Il était placé deux fois le long de l'artère, trois fois sur le trajet de la veine, une fois un peu en avant et en dehors de ce vaisseau, entre l'artère et la veine.

Nous avons constaté la présence du ganglion maxillaire cinq fois sur soixante-quatre préparations.

Nous n'avons vu qu'une seule fois un ganglion de groupe malaire. Il s'agissait d'un petit nodule situé sur le trajet d'un vaisseau venant de la paupière supérieure. Nous reprendrons la description de ce dernier ganglion quand nous décrirons les lymphatiques des paupières, dans une étude générale des lymphatiques de la face.

*Le Secrétaire général,*

ROGER LEROUX.

*Les Secrétaires de séances,*

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

0  
s  
t  
s  
x  
-  
n  
-  
r  
t  
e  
l,  
r  
l  
a  
r  
e